

PHYSIKALISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN
EINTRITT UND VERLAUF DER TOTENSTARRE AN
ISOLIERTEN SKELETTMUSKELFASERN DER MAUS
UNTER DEM EINFLUSS VERSCHIEDENER
ELEKTROLYTLÖSUNGEN UND GASE

von

Horst Henning von Hesler

aus

Dresden / Sachsen

1976 № 375



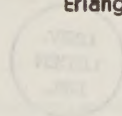
Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543128_0020

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. H.-B. Wuermeling

**PHYSIKALISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN
EINTRITT UND VERLAUF DER TOTENSTARRE AN
ISOLIERTEN SKELETTMUSKELFASERN DER MAUS
UNTER DEM EINFLUSS VERSCHIEDENER
ELEKTROLYTLÖSUNGEN UND GASE**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt
von
Horst Henning von Hesler
aus
Dresden / Sachsen

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Priv.-Doz. Dr. Dr. P. Zink

Korreferent: Prof. Dr. H.-B. Wuermeling

Tag der mündlichen Prüfung: 09. August 1976

Herrn Prof. Dr. H. - B. Wuermeling
danke ich für die Überlassung eines Arbeits-
platzes und für die Übernahme des Korrefe-
rates.

Herrn Priv. - Doz. Dr. Dr. P. Zink danke
ich für das interessante Thema, die vielen
wertvollen Anregungen und die gerne und reich-
lich gewährte Unterstützung bei der Erstellung
der Arbeit.

Den Mitarbeitern des Instituts für Rechtsme-
dizin sage ich meinen Dank für die stets freund-
liche Hilfe.

Für die Beratung bei elektronischen Problemen
danke ich den Herren der Firma Siemens AG
in Nürnberg.

1. Inhaltsverzeichnis

2. Inhaltsverzeichnis des Stückes

2.1. Die Geschichte der Geschichte

2.2. Die Geschichte der Geschichte

2.3. Die Geschichte der Geschichte

2.4. Die Geschichte der Geschichte

3. Inhaltsverzeichnis des Stückes

3.1. Die Geschichte der Geschichte

3.2. Die Geschichte der Geschichte

Meiner lieben Ehefrau

Margit von Hesler

4. Inhaltsverzeichnis des Stückes

4.1. Die Geschichte der Geschichte

4.2. Die Geschichte der Geschichte

4.3. Die Geschichte der Geschichte

4.4. Die Geschichte der Geschichte

4.5. Die Geschichte der Geschichte

5. Inhaltsverzeichnis des Stückes

5.1. Die Geschichte der Geschichte

5.2. Die Geschichte der Geschichte

5.3. Die Geschichte der Geschichte

5.4. Die Geschichte der Geschichte

INHALTSVERZEICHNIS

Literaturübersicht:

1. <u>Eigenschaften des Skelettmuskels</u>	2
1.1. Die Histologie der Skelettmuskelfaser	2
1.2. Die Feinstruktur der Myofibrille	2
1.3. Die Zellmembran - das Sarkolemm	5
1.4. Abmessungen der Skelettmuskelfasern	5
2. <u>Physikalische Eigenschaften des Skelettmuskels und der Einzelfasern</u>	7
2.1. Plastische und elastische Eigenschaften des Muskels	7
2.2. Das elastische und plastische Verhalten der Einzelfasern	10
2.3. Geeignete Meßgrößen zur Beschreibung der mechanischen Eigenschaften des Muskels	11
3. <u>Über den Stoffwechsel des Muskels</u>	12
3.1. Die energieliefernden Substanzen	12
3.2. Die Muskeleiweißverbindungen	14
3.3. Die enzymatische Regulation von Kontraktion und Relaxation	15
3.4. Der Elektrolythaushalt des Muskels	19
4. <u>Über die Totenstarre</u>	21
4.1. Historisches	21
4.2. Die Histologie des totenstarren Muskels	22
4.3. Die Physiologie des totenstarren Muskels	23
4.4. Die Biochemie der Totenstarre	35

Experimenteller Teil:

5. <u>Die Meßaufgabe</u>	48
6. <u>Der Versuchsaufbau</u>	51
6. 1. Der mechanische Dehnapparat	51
6. 2. Die Meßeinrichtung	55
6. 3. Die Steuerelektronik	57
7. <u>Vorbereitung des Versuchsmaterials</u>	60
7. 1. Präparation der Skelettmuskelfaserbündel	60
7. 2. Vorversuche mit dem Klebstoff Histoacryl ^R	61
8. <u>Die Versuchsreihen</u>	65
8. 1. Versuchsreihe I: Kraft-Zeitdiagramme der vorbelasteten Muskelfaserprobe im Verlauf der Totenstarre	65
8. 2. Versuchsreihe II: Periodische Dehnungen von Muskelfaserproben im Verlauf der Totenstarre	134
8. 3. Versuchsreihe III: Periodische Dehnungen von fest eingespannten und gering vorbelasteten Muskelfaserproben im Verlauf der Totenstarre	172
9. <u>Diskussion</u>	223
10. <u>Zusammenfassung</u>	231

Schrifttum

Lebenslauf

PHYSIKALISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN EINTRITT UND VERLAUF DER TOTENSTARRE AN ISOLIERTEN SKELETTMUSKELFASERN DER MAUS UNTER DEM EINFLUSS VERSCHIEDENER ELEKTROLYTLÖSUNGEN UND GASE

Die Totenstarre ist seit Jahrhunderten Gegenstand medizinischer, naturwissenschaftlicher, philosophischer und theologischer Überlegungen. In neuerer Zeit wurde, nicht zuletzt wegen spektakulärer Mordprozesse, von Seiten der forensischen Medizin die Forschung intensiviert.

Die vorliegende Arbeit soll dazu beitragen, neue Gesichtspunkte für die Untersuchung der Totenstarre aufzuzeigen. In den Experimenten wurden mechanische Eigenschaften menschlicher und tierischer Skelettmuskelfaserproben im Verlauf der Totenstarre gemessen und der Einfluss verschiedener Elektrolytlösungen und Gase geprüft.

Zunächst werden die Grundlagen des postmortalen Muskelstoffwechsels an Hand der Literatur besprochen und die theoretischen Voraussetzungen und Definitionen mechanischer Größen erörtert. Im experimentellen Teil werden der Versuchsaufbau und die Durchführung der Messungen beschrieben, die Ergebnisse mitgeteilt und diskutiert.

Literaturübersicht

1. Eigenschaften des Skelettmuskels

1.1. Die Histologie der Skelettmuskelfasern

Die Skelettmuskelfaser ist die kleinste funktionstüchtige Grundeinheit des Muskels. Ihre Bestandteile sind nach Wallraff (1963) das Sarkoplasma (Zytoplasma des Muskels), die Myofibrillen, die Zellkerne (20 bis 30 pro mm) und das Sarkolemm, die Zellwand. Die Skelettmuskelfasern sind balkenförmig und unverzweigt mit Ausnahme der Haut- und Schleimhautmuskeln des Gesichtes (Stöhr 1951).

Verzweigte Fasern werden bei den vorliegenden Versuchen nicht verwendet.

Im Sarkolemm sind Bindegewebsfasern. Sie sind locker spiralg angeordnet und straffen sich bei höherer Belastung (Feineis 1935, 1951).

1.2 Die Feinstruktur der Myofibrille

Die Myofibrillenstruktur ist vor allem von H. Weber und später von H. E. Huxley (1953) untersucht worden. Elektronenoptische Aufnahmen ergaben eine Struktur von abwechselnd isotropen und anisotropen Banden (Abb. 1).

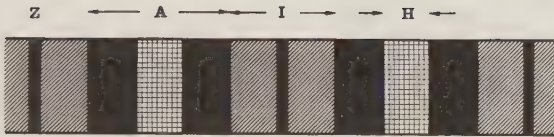


Abb. 1 Schema des histologischen Aufbaus einer quer-
gestreiften Muskelfaser (A. F. Huxley 1956)
(I = isotrope Bande, A = anisotrope Bande,
Z = Z-Membran, H = H-Zone, M = Mittelmembran)

Weitere Forschung von Hanson und Hasselbach (1955)
und Untersuchungen von Huxley (1951) durch fraktionierte
Eiweißextraktion ergaben folgenden Zusammenhang:

In der anisotropen Bande befinden sich Aktin und Myosin. In
der H-Bande fehlt das Aktin, in der I-Bande das Myosin. Die
Z-Membran unterbricht die isotrope Bande. Sie enthält ande-
re Eiweißstrukturen (Draper und Hodge). Die Mittelmem-
bran in der H-Zone soll der Z-Membran sehr ähnlich sein. Die
Existenz einer weiteren Bande im Zentrum der I-Bande (N-Bande)
ist wissenschaftlich umstritten, da sie nicht immer nachweis-
bar ist (Buddecke).

Aus diesen Erkenntnissen entwarf Huxley 1956 die "sliding
filament theory". Danach besteht der Vertebratenmuskel aus
zwei überlappenden Systemen von Aktin- und Myosinfilamenten.
In der anisotropen Bande umgeben je sechs Aktinfilamente
($\varnothing$ 400 nm) ein Myosinfilament (1100 nm) hexagonal.

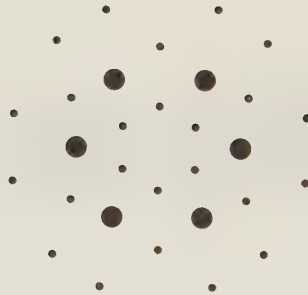


Abb. 2 Schema des Aufbaus einer quergestreiften Muskelfaser. Querschnittsmuster eines anisotropen Abschnitts

Perry bestätigt diese Theorie durch Röntgenuntersuchungen. Als Sarkomer wird der Bereich von einem Z-Streifen zum nächsten bezeichnet. Es ist die Grundeinheit der Myofibrillenkontraktion.

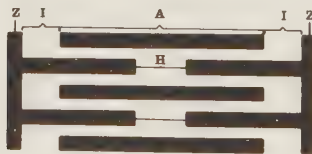


Abb. 3 Schema des Aufbaus einer quergestreiften Skelettmuskelfaser: Längsschnittmuster eines Sarkomers

1.3. Die Zellmembran - das Sarkolemm

Das Sarkolemm ist eine ebene 100 nm dicke Membran, die aus mindestens drei Schichten besteht, einer Außenmembran und zwei dünneren inneren Lagen (Draper und Hodge 1949). Die Innenschichten sind vermaschte, kollagene Fibrillen, die zum Teil helicoidal angeordnet sind (Lubosch 1937). Die innerste Schicht ist mit der Z-Membran durch ein Netzwerk von Fasern (endoplasmatisches Retikulum) eng verknüpft. Über dieses endoplasmatische Retikulum wird die Kraft von den Fibrillen auf das Sarkolemm und somit auf die Sehne übertragen (Höggquist 1926).

1.4. Abmessungen der Skelettmuskelfasern

Der Durchmesser der Skelettmuskelfasern ist je nach der Aufgabe verschieden. Am stärksten sind die Muskelfasern der Oberschenkel- und der Glutealmuskulatur mit 0,15 mm $\emptyset$, am kleinsten die Augenmuskelfasern mit ca. 0,0175 mm $\emptyset$. Auch innerhalb ein und desselben Muskels variiert die Faserdicke erheblich (Buchta1 und Kaiser 1951).

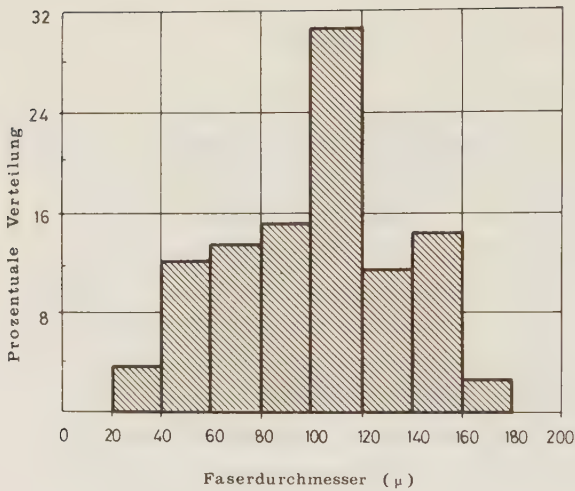


Abb. 4 Verteilung der Muskelfaserdurchmesser des
m. sartorius des Frosches *Rana temporaria*
(Carey und Conway 1954)

Der Querschnitt der Fasern ist nur 17 % kreisrund
(Honcke 1974).

Die Länge der Muskelfasern reicht beim Menschen von 0,5 mm
beim m. stapedius bis zu 320 mm beim m. sartorius
(Schimmert 1934, Lockhart und Brandt 1938).
Ähnlich wie die Querschnitte sind auch die Faserlängen
in ein und demselben Muskel sehr unterschiedlich
(Buchtal und Kaiser).

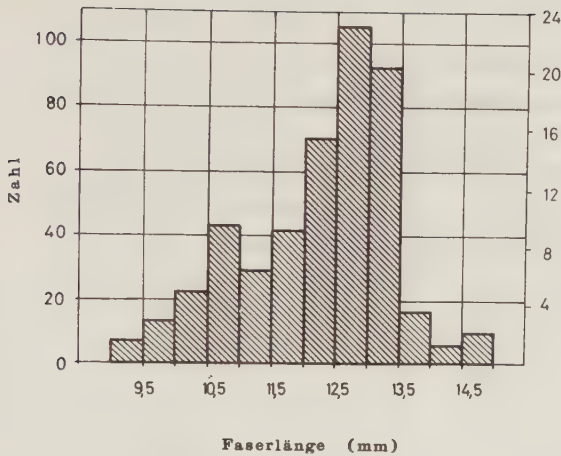


Abb. 5 Verteilung der Muskelfaserlängen im m. semitendinosus des Frosches. Linke Ordinate: Zahl der Fasern in den verschiedenen Längenbereichen, rechte Ordinate: Zahl der Fasern in % (Buchtal und Kaiser 1951)

2. Die physikalischen Eigenschaften des Muskels und der Einzelmuskelfasern

2. 1. Die plastischen und elastischen Eigenschaften des Muskels

Der Muskel ist ein viskoses, viskos-elastisches System. Vom physikalischen Standpunkt her ist er infolge der Inhomogenität seines "Muskelkörpers" schwer erfassbar. Die Beurteilung der Muskelmaterialeigenschaften wird aber erleichtert, weil plastische und elastische Eigenschaften an verschiedene Muskelstrukturen gebunden

sind. So zeigen das Muskelkollagen mehr elastisches, die Muskelfibrillen mehr plastisches Verhalten (Aubert 1951, Reichel 1952).

Am Muskelpräparat erkennt man die Plastizität an der irreversiblen Verlängerung bei passiver Dehnung, am "Fließen" des Muskels. In situ geht die plastische Verlängerung des Muskels bei der isotonen Kontraktion wieder zurück. Die bei der plastischen Verformung verbrauchte Energie wird chemisch ersetzt (Sulzer 1928, Bolzer 1930, Feng 1939, Reichel 1955).

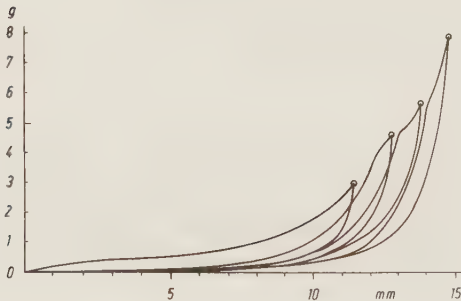


Abb. 6 Die Dehnungs- und Entdehnungskurve des Muskel
(Reichel 1960)

In der Literatur wurde sehr oft der Elastizitätsmodul zur Beschreibung der Materialeigenschaften des Muskels herangezogen, was nicht ganz exakt ist, denn im

streng physikalischen Sinn darf der Elastizitätsmodul (E) nur zur Beschreibung ideal elastischer Körper angewendet werden.

$$E = \frac{F}{a} \cdot \frac{l_0}{\Delta l} \text{ [N/m}^2\text{]}$$

Dies erklärt die auffallend großen Unterschiede bei früheren Messungen:

Herkunft	Präparat	E (N/mm ²)	Autor
Frosch	Ganzmuskel	0,0007 - 0,0027	WALTER (1948)
Frosch	Faserbündel	0,001 - 0,0028	SICHEL (1934)
Frosch	Einzelfaser	0,0005	BUCHTHAL (1942)
Mensch	Ganzmuskel	0,001 - 0,028	WÖHLICH (1926)
Meerschwein	Faserbündel	0,000 046	HONCKE (1947)
Kaninchen	Myosinfaden	0,015	WEBER, H.H. (1934)

Tab. 1 Die Größe des Elastizitätsmoduls verschiedener Muskeln (Reichel 1960)

Wegen der Anisotropie des Muskels muß bei Aussagen über die elastischen Eigenschaften auch die Krafrichtung berücksichtigt werden. Bethe stellte 1924 fest, daß die Zugelastizität längs der Faser größer ist als quer und daß die Druckelastizität längs kleiner ist als quer zur Faser.

Physiologisch wird der Skelettmuskel nur in Faserrichtung beansprucht. Die vorliegenden Messungen werden daher alle bei Längsbelastung des Muskels durchgeführt.

Außer zwischen Druck- und Zugelastizität ist zwischen der dynamischen und statischen Elastizität zu unterscheiden. Beim Muskel ist nach Reichel die statische Elastizität meßbar, wenn die "elastischen Nachwirkungen" so gut wie abgeklungen sind, und wenn die Längen- und Spannungsänderungen so klein sind, daß man sie vernachlässigen kann. Das bedeutet, daß man für eine ideale Messung den Zeitpunkt abpassen müßte, bei dem der Energieinhalt des Muskels nach einer Dehnung wieder seinen Ausgangswert angenommen hat. Die dynamische Elastizität wird erst beim Überschreiten einer "kritischen" Spannung meßbar (Reichel 1960). Diese Spannung wird dann erreicht, wenn der Muskel bei passiver Dehnung mit dem Fließen nicht nachkommt, so daß das plastische Verhalten nicht zum Tragen kommt.

2.2. Das elastische und plastische Verhalten der Einzelmuskelfasern

Nach Asmussen (1936) und Buchtal (1942) haben die Dehnungskurven von Einzelmuskelfasern im mittleren und hohen Spannungsbereich denselben Verlauf wie beim Ganzmuskel. Bei größeren Dehnungen (ca. 150 % der Ursprungslänge l_0) erscheinen die Kraft-Längen-Diagramme verschoben. Bei kleinsten Dehnungen zeigen Einzelmuskelfasern durch ihre unterschiedlichen Längen verschiedenes mechanisches Verhalten. Kurze Fasern werden elastisch und plastisch beansprucht, lange Fasern "fließen" länger, d. h. sie werden plastisch verformt.

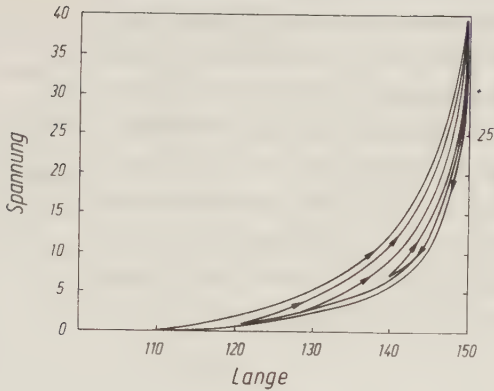


Abb. 7 Dehnungs- und Entdehnungskurve der Einzelmuskelfaser des Frosches (Buchta 1942)

2. 3. Geeignete Meßgrößen zur Beschreibung der mechanischen Eigenschaften des Muskels

Durch die Vielzahl der verwendeten physikalischen Größen und durch die unterschiedlichen Versuchsbedingungen ist ein Vergleich der Ergebnisse verschiedener Autoren erschwert, zum Teil unmöglich. Das gilt besonders für die numerischen Größen des Elastizitätsmoduls von Einzelmuskelfasern, da der Querschnitt und die Länge der Fasern nur ungenau ermittelt werden können. Für den Vergleich der mechanischen Eigenschaften eignet sich die passive Dehnbarkeit (D_ϵ).

Sie ist definiert als: $D_\epsilon = 1/F$

und hängt jeweils von der Dehnung ab. Den reziproken Wert bezeichnet Buchtal (1942) mit "stiffness" (S). Dieser Begriff wird in physiologischer und physikalischer Terminologie in unterschiedlichen Bedeutungen benutzt und bei den vorliegenden Messungen nicht verwendet. Als Maß für die plastischen Eigenschaften der Skelettmuskelfasern soll die Verlängerung des Muskels nach definierter Dehnung benutzt werden. Diese besitzt einen reversiblen und irreversiblen Anteil, der von der Größe und Anzahl der Vordehnungen abhängt.

3. Der Stoffwechsel und die Funktion des Muskels

3.1. Die energieliefernden Substanzen

Der Muskelstoffwechsel ist gekennzeichnet durch den Umsatz von großen Energiemengen, der über die chemischen Verbindungen Kreatinphosphat (CP) und Adenosintriphosphat (ATP) verläuft. Das ATP wird in den Mitochondrien gebildet, die Muskelkonzentration beträgt 5 mMol/kg.

Der Kreatinphosphatgehalt ist viermal so hoch wie der des ATP. Kreatin wird in der Leber und der Niere gebildet und im Muskel phosphoryliert. Der Abbau erfolgt unter Abspaltung eines Phosphates und eines Wassers zu Kreatinin, einer harnpflichtigen Verbindung.

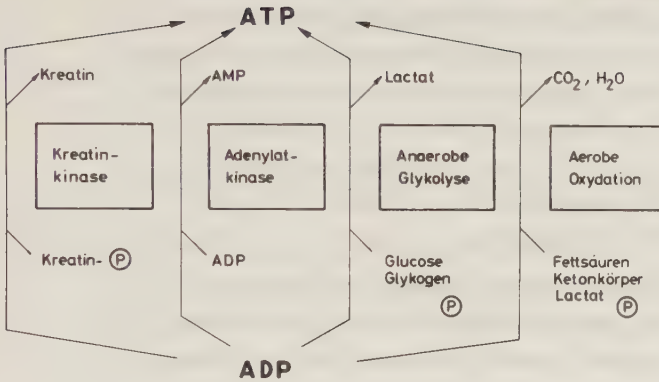


Abb. 8. Möglichkeiten der ATP-Bildung im Muskel
(Buddecke: Grundriß der Biochemie (1971))

Kreatinstoffwechsel im Muskelgewebe

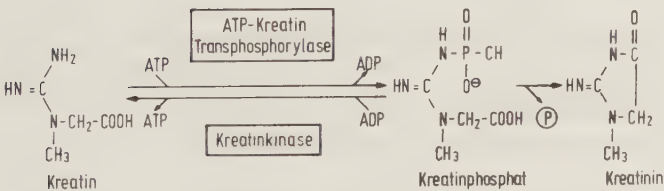
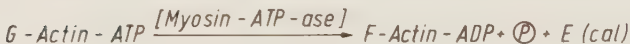


Abb. 9 Der Kreatinstoffwechsel im Muskel

3.2. Die Muskeleiweißverbindungen

Die wichtigsten Eiweißverbindungen der Myofibrillen sind Aktin und Myosin. Myosin ist ein großes Molekül mit einem Molekulargewicht von etwa 500.000. Sein Anteil am gesamten Muskeleiweiß beträgt 35 %. Es hat die Eigenschaft, das ATP zu spalten (Engelhardt und Ljubimova). Das Aktin hat ein wesentlich kleineres Molekulargewicht von 60.000, sein Anteil beträgt 14 %.

Aktin liegt im Muskel zum Teil in globulärer Form vor. Die monomere Einheit enthält je einen ATP-Ca-Komplex. Vor der Kontraktion wird unter Phosphatabspaltung die fibrilläre Form, das F-Aktin gebildet.



Bei der Kontraktion des Muskels wird das F-Aktin mit dem Myosin unter ATP-Verbrauch zum "Aktomyosinkomplex" umgesetzt.



Über das Zustandekommen der Aktomyosinbindung gibt es gegenwärtig drei Kontraktionsmodelle.

a) Das biophysikalische Modell nach Hanson und Huxley:

Bei der Kontraktion nähern sich die Aktinfilamente bis die H-Zone verschwindet. Elektronenoptisch sind

die I-Banden nicht mehr zu sehen. Die A-Banden sind kaum verändert. Die Kontraktion wird auf die gleitende Verschiebung der Aktinfilamente zurückgeführt.

b) Das organisch chemische Modell nach H. H. Weber:

Das ATP überträgt ein Phosphat auf eine saure Gruppe des Aktin. Die Phosphatgruppe wird dann gegen eine SH-Gruppe ausgetauscht. In einer fortschreitenden Reaktion soll die Bindung zwischen Aktin und Myosin wandern.

c) Das Modell der elektrostatischen Wechselwirkung (Morales):

Das ATP wird durch fixierte Ladungsgruppen des Myosin angezogen.

3.3. Die enzymatische Regulation von Kontraktion und Relaxation

3.3.1. Die Muskelenzyme

Auffälligstes Merkmal aller Muskelenzyme ist ihre hohe Empfindlichkeit gegenüber Veränderungen der Erdalkalikonzentration (Mg, Ca) im Sarkoplasma und gegenüber der Substratkonzentration von ATP.

Enzym	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	ATP
Myosin-ATP-ase	+	-	+
Aktomyosin-ATP-ase	+	große Konz. -	-
Myokinase	-	-	+
Kreatinkinase	-	+	-
Grana-ATP-ase	+		

- Hemmung

+ Aktivierung

Tab. 2 Übersicht über die wichtigsten Muskelenzyme und ihr Verhalten gegenüber Ca⁺⁺- und Mg⁺⁺-Ionen

Aus Tab. 2 ist ersichtlich, daß Mg⁺⁺ und Ca⁺⁺ eine mehrfache und oft antagonistische Wirkung haben.

3.3.2. Die Steuerung von Kontraktion und Relaxation

Die äußerst schnellen Kopplungs- und Entkopplungsreaktionen bei der Muskelbewegung beruhen auf der großen Empfindlichkeit der Muskelenzyme gegenüber Erdalkali-Ionen. Das biologische Zentrum für diese Vorgänge ist das endoplasmatische Retikulum. In den "vesikula" oder den sogenannten "Muskelgrana" wird einerseits

der Aktivator für die Kontraktion, die Ca^{++} -Ionen, in großen Mengen gespeichert, andererseits aber ein Hemmfaktor für die Kontraktion produziert (Marsh-Bendall-Faktor). Die Energie für die Speicherung von Kalzium wird durch Spaltung von ATP durch die Grana-ATP-ase gewonnen.

Der Kontraktionsvorgang:

Der Nervenimpuls setzt aus den vesikula, die der präsynaptischen Membran benachbart sind, Acetylcholin (ca. 10^6 Moleküle) frei, wenn Ca^{++} -Ionen vorhanden sind. Das Acetylcholin gelangt an die Rezeptorstellen der postsynaptischen Membran und löst dort eine unspezifische Permeabilitätsänderung aus. Die Folge ist die Depolarisation des Ruhepotentials von 80 bis 90 mV um etwa 50 mV. Durch das geänderte Endplattenpotential entsteht zur umgekehrt gepolten Muskelfaser-membran ein Aktionspotential. In zwei Millisekunden wird das auslösende Acetylcholin durch die Cholinesterase aus den postsynaptischen vesikula abgebaut. Danach kann ein neuer Nervenimpuls ein weiteres Aktionspotential auslösen. Hochfrequente Aktionspotentiale führen zur tetanischen Reizung des Muskels und bewirken die Aufrechterhaltung des Kontraktionszustandes.

Durch das Aktionspotential "platzen" die Grana und geben Ca^{++} -Ionen in das Sarkoplasma. Die Erhöhung der Ca^{++} -Konzentration über 10^{-7} Mol/l blockiert den Erschlaffungsfaktor und die Kreatinkinase. Die Aktin- und die Aktomyosin-ATP-asen werden aktiviert, der Muskel kontrahiert. Gleichzeitig werden die Mg^{++} -Ionen (aus den ATP-Mg-Komplexen) nach außen "gepumpt".

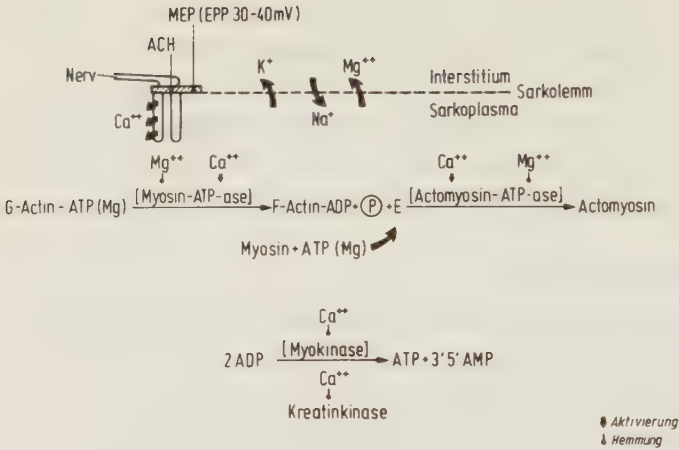


Abb. 10 Die Muskelkontraktion - die chemischen Reaktionen des Muskeleiweißes

Die Relaxation:

Die "Granpumpe" vermindert die Ca^{++} -Ionenkonzentration des Sarkoplasma auf 10^{-7} Mol/l, gleichzeitig strömen Mg^{++} -Ionen durch die Membran in die Muskelzelle und aktivieren die Kreatinkinase. Das ATP besetzt die Bindungsstellen des Myosin. Der Muskel erschlafft. Nach den Faktoren, die auch bei sehr niedriger ATP-Konzentration eine Relaxation bewirken, wird laut Rapoport noch geforscht.

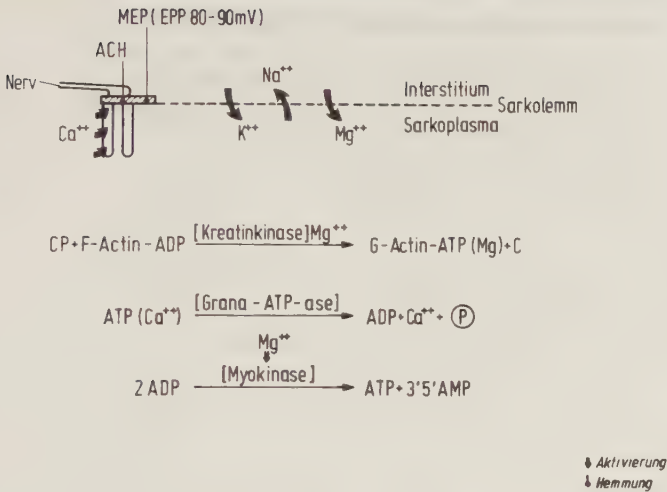


Abb. 11 Die chemischen Vorgänge bei der Erschlaffung des Muskels

3. 4. Der Elektrolythaushalt des Muskels

Für die Funktion des Muskels ist die Elektrolytverteilung von großer Bedeutung. Die Tabelle 3 zeigt die Ionenkonzentrationen in der interstitiellen Flüssigkeit, im Sarkoplasma und im Blutplasma. Die unterschiedliche Ionenverteilung hat im wesentlichen drei Ursachen:

- Die Zellmembran ist eine biologische Schranke. Sie hat die Fähigkeit, einen Raum entgegen einem Konzentrationsgefälle mit bestimmten Ionen anzureichern (Selektive Ionenverteilung durch aktiven Transport).

- b) Durch komplexe Bindungen können bestimmte Ionen an geeigneten Liganden angereichert werden (Selektive Ionenverteilung durch Komplexbildung).
- c) Der unterschiedliche Proteingehalt zwischen Muskelzelle und Interstitium verursacht eine Erhöhung der Ionenkonzentration in der Muskelzelle (Gibbs - Donnan - Effekt).

Biologische Raum	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	HPO ₄ ⁻	SO ₄ ⁻	org. Anion	P- Est.	Prot.
Interstitium	144	4	2,5	1,5	144	30	2,0	1,0	5,0		0,0
Muskelzelle	16	150		27						110	75
Blutplasma	142	4	5	3	103	27	2	1			16

Tab. 3 Zusammensetzung der extra- und intrazellulären Flüssigkeiten (Angaben in mval/l, nach Keidel: Lehrbuch der Physiologie)

Die Unterschiede in der Elektrolytverteilung bedingen folgende osmotische Drucke:

Blutplasma: 0,35 osmol

Interstitium: 0,32 osmol

Muskelzelle: 0,41 osmol

Bei den Untersuchungen von Muskelfasern oder Faserbündeln besteht die Schwierigkeit, daß man die Bedingungen, wie sie im Interstitium in situ anzutreffen sind, nicht exakt nachahmen kann. Für die Messungen ergeben sich u. a. diese Möglichkeiten:

- a) Man führt die Untersuchungen in Elektrolytlösungen durch, die annähernd die Ionenverhältnisse aufweisen wie die interstitielle Flüssigkeit.
- b) Man verwendet andere physiologische Lösungen als "Nährlösungen". Freude (1970) und Krause und Zett (1972) gebrauchten verschiedene Tyrodelösungen.
- c) Man verzichtet bei den Untersuchungen auf ein extrazelluläres wässriges Milieu und beobachtet das Verhalten der Muskelfasern in wasserdampfgesättigten Gasen. Dabei soll der Wasserdampf nur ein Austrocknen der Zelle verhindern.

Bei den vorliegenden Versuchen werden die genannten Möglichkeiten eingehend untersucht.

4. Die Totenstarre

4.1 Historisches

Mit der Erklärung der Totenstarre beschäftigten sich die Forscher seit dem Anfang des letzten Jahrhunderts. Während die experimentellen Beobachtungen im großen und ganzen bis heute ihre Gültigkeit haben, mußten die Theorien über den Zusammenhang physiologischer und biochemischer Ursachen im Laufe der Entwicklung der Biochemie des öfteren revidiert werden.

Begründet wurde die Forschung durch Nysten, der 1811 die Vitalitätstheorie entwickelte.

Stannius zeigte dann eine gewisse Reversibilität der Totenstarre. Seine Versuche befaßten sich mit der "Wiedererregung" von Kaninchenmuskeln *in situ* nach der vorübergehenden Unterbrechung des Blutstromes. Gegen Ende des 19. Jahrhunderts entwickelten Kühne u. a. die Gerinnungstheorie. Mit ihrer Hypothese der Eiweißgerinnung konnte jedoch die Lösung der Totenstarre nicht erklärt werden.

Um 1902 stellte Fletscher die Milchsäuretheorie auf. Und nachdem Embden die Anhäufung von Phosphorsäure im postmortalen Muskel bemerkte, machte man die Ansammlung von Säuren allgemein für den Eintritt der Totenstarre verantwortlich.

Nicht lange hielt sich die Theorie von Wacker. Danach sollten Bikarbonate der Fibrillenelemente Milchsäure unter Freisetzung von Kohlensäure neutralisieren. Der Druck der Kohlensäure sollte dann zur Deformation der Teilchen und somit zur Totenstarre führen. Nach seiner Theorie wird bei der vitalen Kontraktion die anfallende Kohlensäure mit Phosphaten umgesetzt, der Druck so beseitigt und eine Erschlaffung des Muskels möglich.

4.2 Die Histologie des totenstarren Muskels

Lichtmikroskopische Untersuchungen lassen keine Unterschiede zwischen totenstarren und nicht totenstarren Muskeln erkennen. Die Querstreifung der Skelettmuskulatur bei den herkömmlichen Untersuchungsverfahren beruht auf einem Artefakt

(J. Chayen, Royal College of Surgeons, London 1966). Die Doppelbrechung der histologischen Schnitte tritt nur bei der Behandlung mit Glycerin oder mit Kalzium-Ionen in Erscheinung. In Luft erweist sich die Skelettmuskulatur als längsgestreift. Die elektronenoptischen Untersuchungen von Leichenherzen zeigten aber eine Querstreifung des Muskels und zwar noch deutlicher als bei den glycerinbehandelten Muskeln. Nach Chayen handelt es sich bei der Totenstarre histologisch nicht um eine Kontraktionsstruktur, sondern um eine "Superkontraktion". Auch Perry konnte 1956 elektronenoptisch nachweisen, daß die Aktomyosinbindung beim Eintritt des rigor mortis in anderer Position erfolgt als bei der vitalen Kontraktion.

4. 3. Die Physiologie des totenstarren Muskels

4. 3. 1. Historisches

Auf die Änderung der mechanischen Eigenschaften der Muskulatur beim Übergang in den rigor mortis wurde bereits in den ersten Veröffentlichungen über die Morphologie der Totenstarre hingewiesen. Bonhoefer beschrieb den Eintritt der Starre mit einer anfänglichen Verlängerung und anschließender Verkürzung und Versteifung des Muskels. Wundt fand 1858 den belasteten Muskel eher totenstarr als den unbelasteten. Nagel schrieb 1894:

"Aus der Größe und der Dicke eines Muskels sowie seiner sonstigen Beschaffenheit ist nie vorherzusagen, ob eine deutliche Verlängerung beim Eintritt des rigor stattfindet oder nicht." Nur unter Last konnte Nagel diese Verlängerung nachweisen. Meixner meinte 1923: "die mit dem Erstarren des Muskels verbundene Verkürzung sei nur geringfügig, aber durch die Dickenzunahme treten die Muskeln an fettarmen Leichen stärker hervor."

Nach Marsh (1922) soll der Eintritt der Totenstarre mit einer bedeutenden Abnahme der Flüssigkeitsretention des Muskels einhergehen.

Eine anfängliche Erschlaffung der Muskulatur vor der Starreverkürzung wurde auch von Mosso, Pagliani und von Rothenberger an Hundeherzen nachgewiesen. Um 1920 untersuchte Mangold Magenwandstreifen des Frosches. Er beschrieb, wie er die anfängliche Verlängerung (primäre Dilatation) mehrmals hintereinander hervorrufen konnte. Er zeigte auch den Einfluß der Belastung auf die Verkürzung des Muskels. Dabei erschienen ihm geringe Belastungen günstiger, denn bei größeren Kräften wurde die Verkürzung stets verhindert. 1921 bewies Mangold, daß der Verlauf der Totenstarre in situ gleich dem Ablauf beim isolierten Muskel ist.

4. 3. 2. Das heutige physiologische Bild der Totenstarre

Die modernen Ergebnisse über die Physiologie der Totenstarre verdanken wir den Erkenntnissen von Bate-Smith, Bendall, Forster, Döring und Zink.

4. 3. 2. 1. Längenänderung

Während des Verlaufs der Totenstarre bleibt die Länge des Muskels nicht gleich. Sie ändert sich je nach der Belastung. Döring beschreibt, daß nach dem Tod zunächst die primäre Dilatation eintritt. Der Muskel

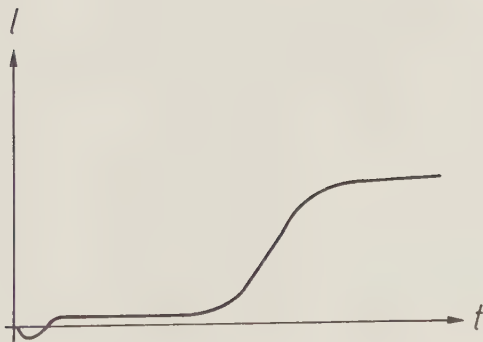


Abb. 12 Der Verlauf der Totenstarre: Änderung der Muskellänge nach der Zeit

erschlaft und wird je nach seiner anfänglichen Belastung länger. Erst dann verkürzt sich der Muskel bis zu einem Endwert, den er bis zur Starrelösung beibehält. Auch für den menschlichen Muskel gilt diese Längenänderung. Zink gibt Verkürzungen um etwa 5 % der Anfangslänge an.

4. 3. 2. 2. Änderung der "Muskelhärte"

Grundlegende Untersuchungen über die Härte des Muskels hat Mangold 1922 mit der sklerometrischen Methode angestellt, bei der ein Hartgummistift auf den mehr oder weniger vorbelasteten Muskel drückt. Die Eindringtiefe ist indirekt proportional der Härte des Muskelmaterials.

Der Nachteil dieser Methode besteht in der Messung der Druckelastizität und Druckplastizität quer zur Faserrichtung. Diese Meßgrößen sind aber in Bezug auf die Kontraktionsgrößen nicht relevant, da der Muskel physiologisch längs belastet wird.

4.3.2.3. Änderung von Elastizität und Plastizität

Mit Hilfe von Elastizitätsmodulmessungen haben Bate-Smith und Bendall die Weichmachere Wirkung des ATP entdeckt (1946). Frühere Untersuchungen über die postmortale Dehnbarkeit sind 1939 von Nakamura (Japan) und Bate-Smith durchgeführt worden. Nakamura fand eine postmortale Zunahme der Zugelastizität um 30 bis 50 %. 1947 machten Bate-Smith und Bendall Versuche, bei denen Kaninchenmuskeln periodisch gedehnt wurden. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß die Dehnbarkeit des Muskels in der Erschlaffungsphase unverändert bleibt, in der Erstarrungsphase jedoch abnimmt. Nach 5 bis 6 Stunden p.m. wird ein Minimalwert erreicht, der bis zur Lösung der Starre unverändert bleibt. Der Unterschied zwischen $E_{\text{Modul}}^{\text{leb.}}$ zu $E_{\text{Modul}}^{\text{tot}}$ soll das zehn- bis vierzigfache betragen (Bate-Smith, Bendall 1956). Unterschiedliche Ergebnisse der einzelnen Forscher sind auf die

Verwendung des Young'schen E-Moduls zurückzuführen, der unpräzise ist, da sich Länge und Querschnitt des Muskels post mortem verändern (Pieper, Reichel, Wetterer).

4. 3. 2. 4. Dehnbarkeitsmessungen mit zu- und abnehmenden Muskelbelastungen nach Forster

Diese Methode wurde 1964 von Forster, Döring und Schulz beschrieben. Funktionsprinzip: Der Muskel wird mit Gewichten stufenweise auf Zug belastet und anschließend wieder entlastet. Ein Kymographion registriert die Längenänderungen.

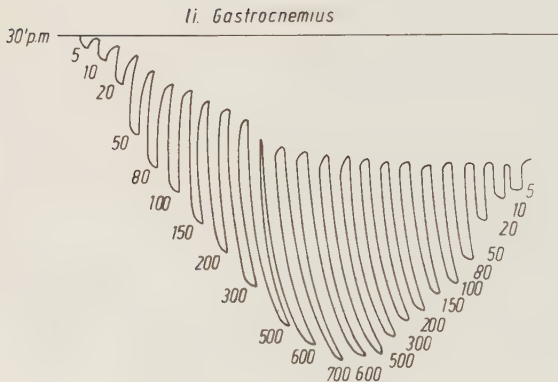


Abb. 13 Be- und Entlastungskurven des m. gastrocnemius der Ratte (Forster).

Der Muskel erleidet bei der Belastung eine Verlängerung, die nach der Entlastung weitgehend zurückgeht (Vergl. Abb. 13). Die reversible Verlängerung schreibt Forster der Elastizität zu, den Abstand der l_0 - Linie zum Entlastungspunkt rechnet er zur Plastizität. Er zeigt außerdem, daß die von ihm beschriebenen Dehnungskomponenten einer Exponentialfunktion folgen:

$$L = a \cdot \log P$$

Die Be- und Entlastungsmethode ist eine einfache und übersichtliche Versuchsanordnung zur Erfassung der plastischen und elastischen Eigenschaften des Muskels. Der Wert a wird als Ausdruck der Dehnbarkeit angesehen, der den Charakter einer Materialkonstanten hat. Allerdings sind die Meßwerte für a breit gestreut. Forster gibt für den m. gastrocnemius der Ratte Werte von 2,6 bis 3,4 (Mittelwert 2,9) an. Es ist aber anzunehmen, daß a nicht im Sinne einer physikalischen

Konstanten zu benutzen ist, denn a
ändert sich post mortem in Abhän-
gigkeit der Zeit und der biochemi-
schen Funktionen. Weitere Unter-
suchungen würden diese Meßmetho-
de sicher noch wertvoller machen.

4. 3. 2. 5. Dehnbarkeitsmessungen nach Zink

Bei diesen Versuchen wurden mensch-
liche Muskelfasern und Ganzmus-
keln periodisch mit mittleren und
geringen Kräften gedehnt. Im Un-
terschied zur frischen Faser zeigt
die Kraft-Dehnungskurve beim Über-
gang in die Totenstarre einen deut-
lichen Anstieg der Kraft (Zink 1970).

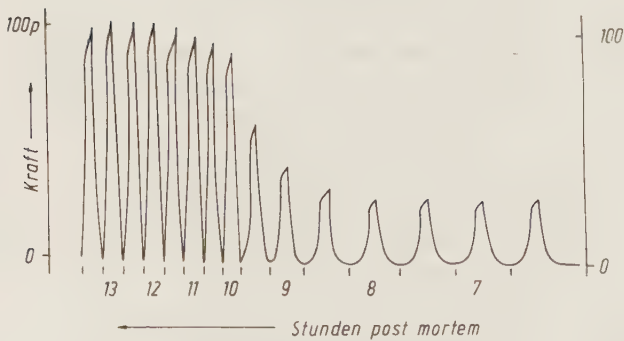


Abb. 14 Kurvenverlauf bei periodischer Dehnung eines zu
Versuchsbeginn nicht totenstarren menschlichen
m. sartorius (Zink 1970)

Der Anstieg der Kraft ist abhängig von der Dehnungsgeschwindigkeit (Zink, Reichel). Der Grund dafür liegt im elastisch viskosen System des Muskels, das zeitlich verschieden beansprucht wird. Dieses Problem ist bei der Analyse und beim Vergleich von Meßergebnissen nicht zu vernachlässigen.

Zink fand beim menschlichen Muskel keine Änderung der Dehnbarkeit in den ersten 5 bis 10 Stunden post mortem. Anschließend ließ die Dehnbarkeit nach und näherte sich, von geringen Schwankungen abgesehen, einem Endwert. Beim Eintritt der Totenstarre kommt es zur Starreverkürzung mit einer Geschwindigkeit von 0,25 %/min bis zur Gesamtverkürzung von etwa 5 % der Ausgangslänge.

4.3.2.6. Zerreißversuche

Eine weitere Möglichkeit zur Erfassung von Materialeigenschaften ist die Zerreißprobe. Nakamura (Japan) beobachtete 1924 eine "leichte Zerreilichkeit" beim totenstarken Muskel und bezeichnete ihn als

spröder als den frischen. Neuere Messungen hat Zink mit Beck durchgeführt. Diese Versuche mit menschlichem Muskelmaterial ergaben bei Berücksichtigung der unterschiedlichen Meßverfahren Übereinstimmung mit den Meßwerten in der Literatur, die auf Tierexperimente gestützt sind.

Autor	Muskelmaterial	Zerreißfestigkeit	Verlängerung	Dehn. Gesch.
REICHEL	Quergestr. Skelettm.	0,049 kp/mm ²	4 %	6 mm/s
ZINK	Skelettm. Mensch	0,033 kp/mm ²	25 %	2 % 1 ₀ /min

Tab. 4 Versuche über die Zerreißfestigkeit
von Muskeln

4.3.2.7. Der Verlauf der Totenstarre

Nach den Änderungen der mechanischen Eigenschaften kann der Verlauf der Totenstarre in vier Abschnitte eingeteilt werden:

a) Die Erschlaffungszeit:

Es kommt zur kurzzeitigen Verlängerung und größerer Dehnbarkeit der Muskulatur durch die primäre Dilatation (nur bei Sauerstoffanwesenheit).

b) Die Erstarrungszeit:

Sie ist verbunden mit dem Abfall der Dehnbarkeit, der Abnahme der Zerreißfestigkeit und der Verkürzung des Muskels.

c) Die Starrezeit:

Die zum Ende der Erstarrungszeit erreichten physikalischen Werte der Dehnbarkeit und der Zerreißfestigkeit ändern sich während der Starrezeit nicht.

d) Die Starrelösung:

Sie ist gekennzeichnet durch eine deutliche zunehmend irreversible Verlängerung des Muskels bei Belastung, Abnahme der Dehnbarkeit bis zur Muskelzerreiung infolge der proteolytischen Zersetzung des Muskelmaterials.

4.3.2.8. Das gewaltsame Lösen der Totenstarre

Beim gewaltsamen Lösen der Totenstarre werden die Muskelstrukturen irreversibel verändert. Erfolgt eine Überdehnung des Muskels während der Erstarrungsphase, so werden die bereits totenstarren Anteile

zerrissen. Die noch nicht totenstarreren Bezirke bleiben wegen ihrer höheren Dehnbarkeit unverändert. Nach einer Überlastung des Muskels in der Erstarrungsphase können also nur die nicht geschädigten Anteile totenstarr werden. Diese Muskeln erreichen nicht ihre volle Steifheit. Überlastungen nach vollständiger Ausprägung des rigors haben die irreversible Zerstörung aller Faserstrukturen zur Folge. Ein Wiedereintritt der Starre ist nicht möglich (Zink, Reichel).

4. 3. 3. Kontraktur und Starre

Die Frage, ob es vor Eintritt der Totenstarre zu einer Kontraktur kommt oder nicht, ist bis heute umstritten. Elektronenoptische und physikalische Untersuchungen sprechen dafür. Eine Kontraktur ist, entsprechend den physiologischen Kontraktionsvorgängen, als isometrischer, isotonischer und auxotoner Vorgang denkbar.

In der Physiologie unterscheidet man je nach der biologischen Ursache zwischen Depolarisationskontrakturen, Kopplungskontrakturen und Schädigungskontrakturen.

Die Depolarisationskontrakturen können bei physiologischen Experimenten künstlich her-

vorgerufen werden: Erhöhung der extrazellulären K^+ -Konzentrationen, Einwirkung von Acetylcholin (10^{-7} bis 10^{-3} Mol/l) Kathode eines elektrischen Gleichstromes, Säuren bei p_H 2-3, Basen bei p_H 10-11. Natürliche und künstliche Ursachen können Wärme, Kälte und osmotische Milieuveränderungen sein.

von Kopplungskontrakturen spricht man, wenn die Kontraktur auf Grund von Störungen der direkten mechanischen Ankopplung ohne wesentliche Beeinflussung des Membranpotentials erzeugt wird (Erhöhung der Ca^{++} -Konzentration, Coffein).

Schädigungskontrakturen können sowohl Depolarisations- als auch Kopplungsstörungen als Ursache haben, die durch Stoffwechselerkrankungen hervorgerufen werden.

4.4. Die Biochemie der Totenstarre

Die Biochemie stellt die Frage nach der primären Änderung im stofflichen Regelkreis, die zur Ausbildung des rigor mortis führt.

Je nach dem chemischen Angriffspunkt lassen sich die Ursachen unterteilen in:

- a) Allgemeine Stoffwechselstörungen infolge der Änderung der Temperatur und der Wasserstoff-Ionen-Konzentration.

- b) Störungen durch Mangel oder Erhöhung des Nährstoffangebotes und Störungen durch Verringerung des Abtransportes von Abbauprodukten. Solche Ursachen können sein: mangelhafte Glykolyse und biologische Oxidation, Abbauprodukte von ATP und Kreatinphosphat oder auch Anoxie der motorischen Endplatte und der Mitochondrien.
- c) Direkte Störungen der elektromechanischen Wechselwirkungen, etwa durch Änderung der Muskel-eiweißstrukturen oder Konzentrationsänderungen der energiereichen Nukleotidphosphatide oder Änderungen der Erdalkali- und Alkalikonzentrationen.

Im folgenden werden die Hauptursachen an Hand der Literatur erläutert.

4.4.1. Der Einfluß der Temperatur

Erstmals stellte 1888 Bierfreund eine Tabelle über die Temperaturabhängigkeit der Erstarrungszeit auf. Seine Untersuchungen gründeten sich auf morphologische Untersuchungen von Kaninchenhinterbeinen. Schon geringe Temperaturunterschiede wirkten sich auf den Eintrittszeitpunkt und noch mehr auf den Lösungszeitpunkt der Totenstarre aus. 1894 ermittelte Nagel die Werte der Temperaturabhängigkeit beim Froschmuskel.

Heute werden die Zusammenhänge zwischen der Temperatur und physikalischen oder che-

mischen Vorgängen mit dem Temperaturkoeffizienten Q_{10} erfaßt. Dieser gibt an, um das wievielfache sich ein Wert bei einer Temperaturerhöhung um 10°C ändert. Über einen größeren Bereich bleibt der Q_{10} nicht konstant. Daher werden in der Literatur für verschiedene Temperaturbereiche unterschiedliche Q_{10} angegeben. Für physikalische Vorgänge liegt der Q_{10} bei Werten zwischen 1,03 und 1,30, während man für die Geschwindigkeit chemischer Reaktionen nach der Vant'Hoff'schen Reaktions-Geschwindigkeitsregel einen höheren Q_{10} -Wert zwischen zwei und drei findet (Keidel).

Bendall untersuchte 1949 die Dauer der "Delay phase" und der "Rapid phase" in Abhängigkeit von der Temperatur bezogen auf den Young'schen Modul.

<u>Delay phase oder</u>	17 - 37 ($^{\circ}\text{C}$)	3 - 17 $^{\circ}\text{C}$
<u>Erschlaffungsphase</u>	$Q_{10} = 1,6$	= 1,22
<u>Rapid phase oder</u>		
<u>Erstarrungsphase</u>	$Q_{10} = 1,6$	= 1,6
bei $p_{\text{H}} = 6,5$	$Q_{10} = 6 - 10$	
bei $p_{\text{H}} = 6,0$	$Q_{10} = 3$	

Tab. 5 Untersuchungen über die Temperaturabhängigkeit der Erschlaffungs- und Erstarrungsphase (nach Bendall)

Nach Lullies ändert sich die Viskosität von Ölen und Lipoiden, die für die Eigenschaften von biologischen Membranen von Bedeutung sein können, mit einem hohen Temperaturkoeffizienten von 4.

Daraus ist ersichtlich, daß in der Erschlaffungsphase bei niederen Temperaturen mehr die physikalischen Vorgänge, wie Änderung der Membranpotentiale, Diffusionsgeschehen, Leitfähigkeit von Elektrolyten in wässrigen Lösungen, vorherrschen.

Der Q_{10} -Wert im Temperaturbereich von 17° bis 37° C von 1,6 ist auffallend ähnlich dem Q_{10} -Wert von $1,63 \pm 0,02$, den Bendall 1951 für die Glykolyse, den CP-Abbau und die ATP-Umsetzung im Muskel angibt. Nach Bendall ist auch eine Beschleunigung der ATP-Umsetzung über das 1,63-fache wegen des enzymatischen Temperaturoptimums nicht möglich.

4.4.2. Der Anstieg der Wasserstoff-Ionen-Konzentration beim Eintritt der Totenstarre

Der "Anstieg der Säure" - speziell der Milchsäure - beim Eintritt der Totenstarre ist bereits von Claude Bernard 1877 beschrieben worden. Fletscher begründete darauf 1902 seine Milchsäuretheorie, die später Hoet und Marks 1926 nach der Entdeckung des alkalischen rigors widerlegten.

Nach heutiger Auffassung kommt der Wasserstoff-Ionen-Konzentration nur eine mittelbare Wirkung auf den Starreablauf zu. Die unmittelbare Wirkung wird in der Aktivität der verschiedenen Enzymsysteme gesehen, die durch das p_H beeinflusst werden können. Die Wasserstoff-Ionen-Konzentration kann somit den gesamten enzymatischen Regelkreis durch Veränderung der Reaktionsgeschwindigkeit beeinflussen. Bate - Smith (1939) beobachtete beim Eintritt der Totenstarre in der Umgebung der Muskelzelle einen p_H -Wert von 6, 2.

An aufbereiteten Muskelfasern bewies Sakov, daß bei p_H 7 die Transesterasenreaktionen und bei p_H 6 die organische Phosphatproduktion vorherrschen. Bate - Smith und Bendall beschrieben 1949 den Zusammenhang zwischen Wasserstoff-Ionen-Konzentration und anderen physiologischen Größen und gaben an, daß das p_H abhängig vom Ernährungszustand ist, das p_H von Versuchstier zu Versuchstier konstant abfällt, der endgültige p_H -Wert mit der Dauer der Verzögerungsphase variiert und der p_H -Wert beim Eintritt der Totenstarre den Änderungsgrad des Elastizitätsmoduls in der Versteifungsphase bestimmt.

Der p_H -Wert hat nicht nur Einfluß auf die Löslichkeit der Enzymeiweißverbindungen, son-

dern auch auf die der Muskelproteine. Hierzu machte Deuticke 1929 Versuche über Kolloidzustandsänderungen. Muskelbreiaufbereitungen zeigten eine optimale Löslichkeit bei p_H 7,2 mit 22,4 %, im alkalischen nahm die Löslichkeit bei $p_H > 7,6$ ab. Die geringste Löslichkeit verzeichnete Deuticke im sauren Bereich bei p_H 6,0. In der Arbeit von Deuticke ist die Art der Muskelbreiaufbereitung nicht angegeben. Es ist unklar, inwieweit es dem Autor gelungen ist, Muskelproteine von Enzymproteinen zu trennen.

4.4.3. Der Einfluß der Glycolyse und der biologischen Oxidation auf die Totenstarre

Historisches: Die Anfänge der Untersuchungen über den Einfluß des Sauerstoffs auf den Eintritt der Totenstarre gehen auf Alexander v. Humboldt 1795 zurück. In den dreißiger und vierziger Jahren dieses Jahrhunderts wurden die Glycolyse und die biologische Oxidation genau erforscht, besonders von Embden, Meyerhoff, Parnas, Lohmann, Sakov, Kalchar, Erdös, Szent, Györgyi, Engelhard und Ljubimova.

Das heutige Bild:

Nach Bate-Smith und Bendall bestimmen die Glykogenreserven die zeitliche Änderung der mechanischen Eigenschaften des Muskels post mortem. Sie unterteilen die Zeit nach dem Tod bis zur völligen Ausbildung des rigors in die Er-

schlaffungsphase und die Erstarrungsphase (normal lag period seu delay phase und stiffing period seu rapid phase). In der Erschlaffungsphase finden noch Reaktionen der Glycolyse statt (Bate-Smith, Bendall, Forster, Döring). Ihre Dauer hängt von der Konstitution (Glykogengehalt) des Versuchstieres ab. Der vermehrte Glykogenabbau führt zu einem starken Energieabfall, der mit einer zunächst starken und zum Ende der Erschlaffungsphase immer geringer werdenden Laktatproduktion einhergeht.

Neben dem Abbau der Zucker und dem Anstieg des Laktatspiegels beobachteten Forster und Döring in der Erschlaffungsphase einen vorübergehenden Anstieg des Glukose-6-Phosphates. Nach Meinung der Autoren ist dies auf eine Enzymhemmung der Phosphohexokinase durch das saure Milieu zurückzuführen. Ob dieses Enzym diese Wirkung primär verursacht, ist allerdings noch zu überprüfen. Denn eine Hemmung der Phosphofruktokinase durch den ATP-Spiegel und eine damit verbundene Rückreaktion unter Beteiligung der P-Hexose-Isoomerase ist genauso denkbar.

Vor Beginn der Erstarrungsphase besteht ein Gleichgewicht zwischen dem ATP-Abbau und der Resynthese, das sich nun immer mehr zu Gunsten des ATP-Abbaus verschiebt. Die Resynthese des ATP bricht zusammen, wenn der ATP-Spiegel auf 70 % seines Ausgangswertes abgesunken ist.

Wirkung der Abbauprodukte
des Phosphatstoffwechsels:

Die o.a. chemischen Reaktionen sind als Störungen der biochemischen Regelkreise anzusehen. Der Übergang des lebenden Muskelgewebes in den toten Zustand ist dort zu sehen, wo der Ernährungsmangel die Funktion der Regelkreise total unterbindet oder wo die Abbauprodukte ihre normale physiologische Hemmwirkung übertreffen und die lebenden Funktionen lähmen.

Solche Abbauprodukte sind $(\text{NH}_4)^+$, DPN, IDP, ITP und besonders das IMP. Diese Abbauprodukte haben einen entscheidenden Einfluß auf

	Beginn des Rigors	Rigor
ATP	+++	- - -
ADP	++	- -
DPN	++	-
TPN	++	-
IMP	- -	+++
NH_4^+	- -	++
IDP	-	+
ITP	-	+
+ vermehrt		
- verringert		

Abb. 15 Der Anstieg der chemischen Abbauprodukte des Muskels bei der Ausbildung des rigor mortis

die Dissoziation der physiologischen Ca-Phosphate, die für die Muskelkontraktion verantwortlich sind.

Den Anstieg der Abbauprodukte zeigten Bendall und Dabey durch chromatographische Untersuchungen (s. Abb. 15).

Quantitative Messungen bewiesen, daß das Ammoniak äquimolar zum Verschwinden des Adeninnukleotids ansteigt. Für diese Reaktion sind zwei Enzyme bekannt, eines assoziiert mit Myosin oder Aktomyosin (Humphrey, Webster und Engelhard) und eine wasserlösliche Desaminase. Die spezifischen Desaminasen wurden von Webster, Deutsch, Nilsson in gereinigtem Aktomyosin nachgewiesen.

4.4.4. Der Einfluß des Sauerstoffs auf die Totenstarre

Historisches: Ob der Sauerstoff eine Wirkung auf die Totenstarre hat oder nicht, war früher umstritten. Herrmann (1871) stellte die Hypothese auf, daß die Wirkung des Sauerstoffs zweifach wäre, einmal auf die Oberfläche des Muskels und zum anderen auf tieferliegende Schichten. Fletscher hingegen war der Meinung, der Sauerstoff wirke unabhängig von der Oberfläche.

Neuere Untersuchungen stammen von Döring und Falsafi (1967) und von Forster, Hummelstein und Neuhaus.

Zwei Stunden nach dem Tod ist nach Döring unter aeroben Bedingungen die Glykolyse beschleunigt. Der Kreatinphosphatabbau bleibt allerdings von der umgebenden Atmosphäre unberührt. Aerobe Prozesse sind im wesentlichen abhängig von der postmortalen mechanischen Beanspruchung des Muskels. Feng (1939) entdeckte dies bei seinen Untersuchungen über die thermoelastischen Eigenschaften des Muskels. Er zeigte an Wärme- und Sauerstoffverbrauch, daß der Metabolismus bei Dehnung ansteigt und daß dieser Anstieg in Sauerstoffatmosphäre größer ist als unter Stickstoff. Feng bezeichnete diesen Effekt als "Stretch response". Forster konnte 1968 durch Untersuchungen an gedehnter und ungedehnter Magenmuskulatur den postmortalen Feng-Effekt nachweisen. Über die postmortale Wirkung des Sauerstoffs auf die motorische Endplatte konnten in der Literatur keine Angaben gefunden werden.

Der Ort der oxydativen Phosphorylierung sind die Mitochondrien der Zellen. Der aerobe Abbauweg der Glukose hat im günstigsten Fall einen P/O-Quotienten von drei, d.h. im biologisch oxydativen Prozeß entstehen drei ATP pro Sauerstoff. Das postmortal nachproduzierte ATP ist in der Lage, die Kalzium-Ionen zu binden und so einen Depolarisationsrückstand eine gewisse Zeit lang auszuschließen (Erschlaffungsphase). Die Verzögerung des Eintritts der Totenstarre soll auch in den vorliegenden Versuchen gezeigt werden.

4.4.5. Die Wirkung des Nervensystemstoffwechsels
und von Pharmaka auf die Totenstarre

Erste Versuche auf diesem Gebiet stammen von Eiselsberg, v. Gendre, Bierfreund, Nagel und Brown-Sequard. Der Nervensystemstoffwechsel peripherer Nerven ist auch nach dem Tod noch kurze Zeit tätig, was aus eindrucksvollen Tierexperimenten allgemein bekannt ist. Die postmortale Acetylcholinausschüttung beeinflusst den ATP-Verbrauch und damit die Dauer der Erschlaffungsphase entscheidend. Nach den Untersuchungen von Berg (1948) besitzt die Cholinesterase im Muskel bis zu fortgeschrittenen Stadien der Leichenzersetzung ihre volle oder teilweise Aktivität. Acetylcholinzufuhr, auch hervorgerufen z. B. durch thermische Reizung der Nerven, führen zur Beschleunigung des Starreeintritts, eine Hemmung verzögert ihn.

Diese Ergebnisse unterstreichen Versuche von Forster und Döring mit dem Cholinesteraseblocker Parathion (E 605). Ähnlich verhält sich der mit dem Muskelrelaxans Curare behandelte Muskel, der später totenstarr wird als der unbehandelte Muskel.

4.4.6. Die Bedeutung der Erdalkali-Ionen Magnesium
und Kalzium für die Entstehung der Totenstarre

Die Konzentrationen von Mg^{++} - und Ca^{++} -Ionen

spielen durch ihre Steuerwirkung auf die enzymatischen Reaktionen auch beim Eintritt der Totenstarre eine große Rolle. Die Wirkung einer Ionenart kann nicht für sich betrachtet werden, da zwischen den Erdalkali-Ionen unter sich und gegenüber Wasserstoff-Ionen Wechselwirkungen bestehen (Konkurrenzaktivitäten). Die postmortale Kalziumkonzentration und ihre Wirkung werden bestimmt durch die Stoffwechselprozesse an der motorischen Endplatte, durch die Wirkung der Abbauprodukte des ATP und durch die Wasserstoff-Ionen-Konzentration. Unkontrollierte Impulse vom Zentralnervensystem können im sarkotubulären System Kalzium freisetzen. Diese Miniaturpotentiale werden in ihrer Wirkung durch die Kalzium-Ionen erheblich verstärkt, vermindert werden sie bei Anoxie der Endplatte.

Die ATP-Konzentration hat direkten Einfluß auf die Aktivität der Grana-ATP-ase (Substratabhängigkeit). Fällt der ATP-Spiegel, läßt die Wirkung der Grana-ATP-ase nach und die Kalzium-Ionen werden weniger oder nicht rückresorbiert.

Die Abbauprodukte des ATP verbleiben postmortal zum größten Teil in der Muskelzelle. Sie haben ein geringeres Kalziumbindungsvermögen, denn die Dissoziation der Kalziumphosphate nimmt in der Reihenfolge

$ATP < ADF \ll IMP < AMP < G-1P$ zu

(H a m m 1956).

Die Folge ist eine erhöhte Hydratation des Muskelgewebes, weil die Kalzium-Ionen wie auch die Zink-Ionen nicht mehr komplex gebunden werden.

Die Wechselwirkung zwischen den Wasserstoff- und den Kalzium-Ionen ist in der p_H -Abhängigkeit der Muskelenzyme begründet. Der Kalzium-Ionen-Bedarf zur Erreichung gleicher ATP-ase-Aktivität beträgt bei $p_H 6$ das Zehnfache (Schädler 1966). Bei $p_H 7$ liegt die Kalziumkonzentration für die 50 %ige Aktivierung der Muskelfaser zwischen 10^{-7} bis 10^{-6} Mol/l. Für die 3 %ige Aktivierung sind diese Werte zehnbis hundertmal kleiner. Daraus ist ersichtlich, daß geringe Änderungen in der Konzentration der Kalzium-Ionen einerseits zur optimalen Abstufung der Muskelkraft führen, andererseits die Funktion des Muskels erheblich beeinträchtigen können.

Magnesium hat zum Teil eine antagonistische Wirkung zum Kalzium. Es beeinflußt die Kalziumempfindlichkeit des Muskels bei Konzentrationen unter 10^{-5} und über 10^{-3} Mol/l.

Eine hohe Überschreitung der Kalziumkonzentration bedingt eine Superkontraktion, die sog. Kalziumkontraktur. Dieses biochemische Bild stimmt mit den elektronenoptischen Befunden über die Totenstarre von I. Chayen überein.

Experimenteller Teil

5. Die Meßaufgabe

In mehreren Versuchsreihen soll der Eintritt der Totenstarre von Muskelfaserproben in unterschiedlichen Gasen und Flüssigkeiten beobachtet, die Änderung der physikalischen Größen gemessen und in Relation zu den Versuchsbedingungen gesetzt werden.

Für die Messungen soll eine Dehnapparatur entworfen und gebaut werden, die folgende Anforderungen erfüllt:

- a) Für Messungen in Gasen muß die Meßkammer dicht abschließbar sein und eine Sättigung der Gase mit Wasserdampf ermöglichen.
- b) Bei Messungen in Flüssigkeiten soll die gesamte Faser mit den Befestigungsteilen in die Flüssigkeit tauchen.
- c) Die Dehnstrecken sollen bis zu einem hundertstel Millimeter genau einstellbar sein.
- d) Die Dehnungen sollen konstant vom Erreichen einer Schwellenkraft F_0 an erfolgen, wobei gelten soll:
$$0 < F_0 < 20 \cdot 10^{-6} \text{ N}$$
- e) Die Muskelfasern müssen im Ablauf des Versuchsprogramms eine Zeit lang im gedehnten Zustand gehalten werden können ($0 < t_W \leq 5 \text{ min}$).
- f) Die Signifikanz der Versuchswerte muß durch gleichzeitiges Messen mehrerer Fasern aus ein und demselben Muskelstück gesichert sein (Parallelmessungen).

g) Die Dehnfrequenz soll variabel sein.

Bei der Konstruktion der Maschine wurden die Erfahrungen aus Dehnversuchen von P. Zink und W. Freude (1965 und 1970) zugrunde gelegt. Sie haben mit anderer Meßeinrichtung folgende charakteristische Dehnungskurven erhalten:

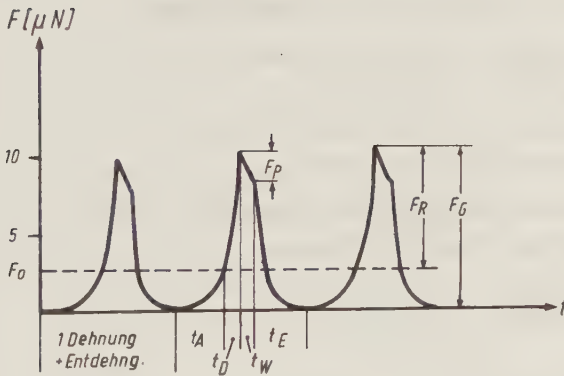


Abb. 16 Periodische Dehnung und Entdehnung einer Muskelfaser mit kurzzeitigem Verharren im gedehnten Zustand,

Erklärung:

t_A = Anfangszeit zum Erreichen der Schwellenkraft F_0

t_D = Dehnzeit

t_W = Zeit des gedehnten Zustandes

t_E = Entdehnzeit

F_0 = Schwellenkraft

F_G = Gesamtkraft nach Beendigung der Dehnung

F_R = Relativkraft, das ist die Zusatzkraft, die nach Dehnung der Fasern um bestimmte konstante Längen nach dem Erreichen der Schwellenkraft auftritt

$$F_R = F_G - F_0$$

F_P = Kraftverlust durch das plastische Verhalten des Muskels im gedehnten Zustand

Aus den Meßwerten dieser Kurven können nach Zink (1970) folgende physikalische Größen berechnet werden:

a) die Dehnbarkeit der Muskelfasern

$$D = l_c / F_R \text{ (m/N)}$$

(l_c ist die konstante Dehnstrecke)

b) die Verlängerung der Muskelfasern

$$l_v = (t_A - t_{A'}) \cdot v_D \text{ (mm)}$$

(v_D ist die Dehngeschwindigkeit)

Bei der Konstruktion der vorliegenden Dehnapparatur wurden Mikrometerschrauben verwendet, an denen die Änderung der Länge direkt abgelesen werden konnte.

- c) Der "Plastizitätsquotient" als Maß für das plastische Verhalten (das Fließen) des Muskels

$$Q_P = F_P / F_G$$

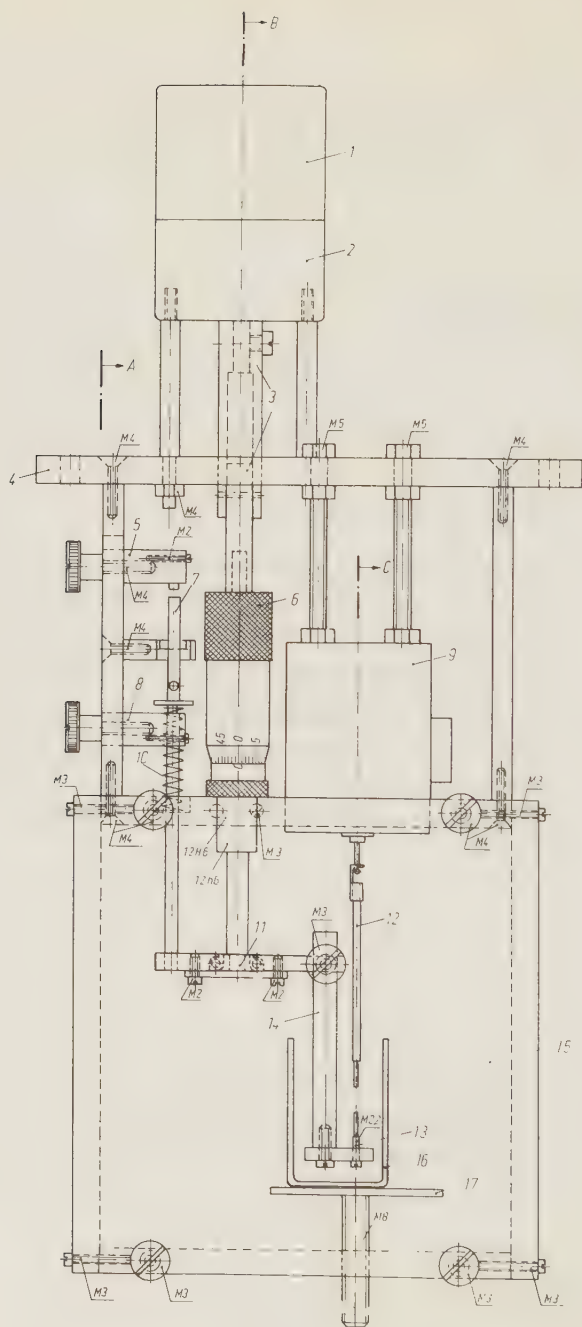
6. Der Versuchsaufbau

Der Versuchsaufbau, die elektronisch gesteuerte Muskeldehnmaschine mit automatischer Meßwertregistrierung, besteht aus dem Dehnapparat, der Meßeinrichtung und der Steuerelektronik.

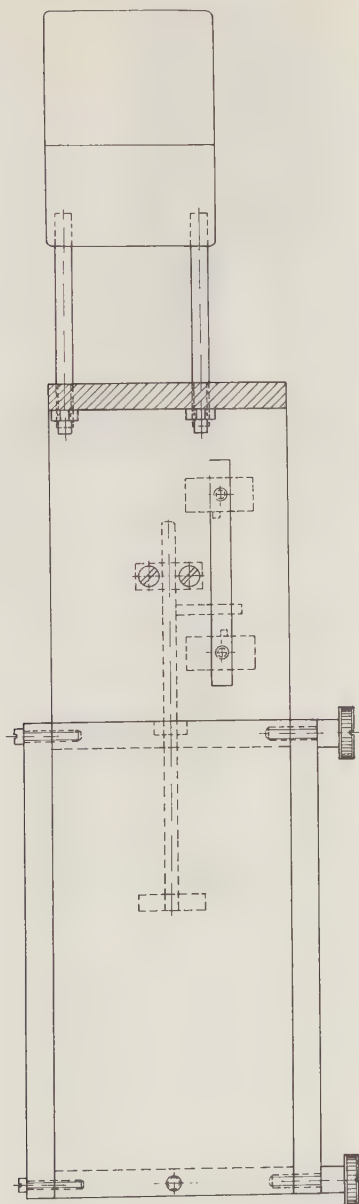
6.1. Der mechanische Dehnapparat

In einem mechanisch gegen Schwingungen gedämpften Rahmen hängen drei gleiche Dehneinheiten. Im rückwärtigen Teil des Rahmens sind die elektrischen Anschlüsse und die Schlauchpumpe zur Umwälzung der Versuchsflüssigkeiten installiert. Jede Dehneinheit besteht aus einer Meßkammer mit der Muskelspanneinrichtung, der Antriebsmechanik mit dem Mikrometervortrieb und einer induktiven Kraftmeßdose.

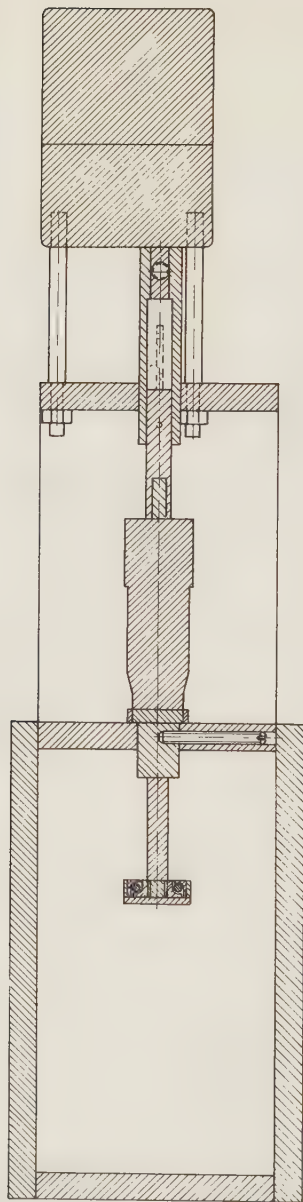
Abb. 17 Konstruktionszeichnungen einer Dehneinheit



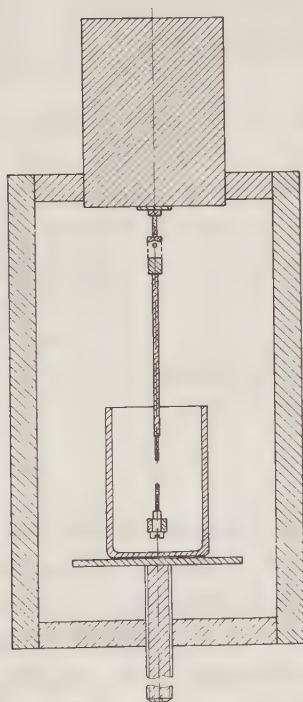
Schnitt A



Schnitt B



Schnitt C



Erklärung

- 1 Synchronmotor mit Vor- und Rücklauf
- 2 Getriebe mit Untersetzung 1 : 3600
- 3 Führungshülse mit Steckachse
- 4 Antriebsgehäuse
- 5 Grundschafter (verstellbar)
- 6 Präzisionsanbaumikrometerschraube
- 7 Führungsstange mit Schaltstift
- 8 Notschafter
- 9 Kraftmeßdose 50 mN
- 10 Druckfeder
- 11 Schulterlager mit Hebelplatte
- 12 Spannstanqe
- 13 Spannschraube
- 14 Hebel
- 15 Meßkammer
- 16 Becherglas für Versuchsflüssigkeiten
- 17 Tisch für Becherglas

Beschreibung:

In der Meßkammer wird die Muskelfaserprobe oben an die Spannstanqe (12) und unten an die Spannschraube (13) des Hebels (14) geklebt. Mittels einer Rändelschraube ist der Hebel in der Hebelplatte (11) leicht abnehmbar befestigt. Eine Führungsstange (7) im Antriebsgehäuse (4) sorgt für die exakte vertikale Bewegung von Hebelplatte und Hebel. Ein Synchronumkehrmotor mit Getriebe (1) bewegt über eine Führungshülse mit Steckachse (3) eine Mikrometerschraube (6). Diese drückt über ein Schulterlager (11) die Hebelplatte um

exakt 0,50 mm/Umdrehung nach unten. Damit die Mechanik bei Vor- und Rücklauf spielfrei arbeitet, wird ein nach oben gerichteter Gegendruck von einer Feder (10) auf die Führungsstange ausgeübt. Die Spanneinrichtung taucht in das Becherglas (16) mit der Versuchsflüssigkeit. Das Becherglas hat zwei Oliven für den Anschluß von Silikonschläuchen zur Schlauchpumpe. Die Meßkammer kann gasdicht verschlossen werden und wird während der Versuche mit wasserdampfgesättigten Gasen durchströmt.

An der linken Seite des Antriebsgehäuses sind zwei verstellbare Mikroschalter. Beide werden durch den Schaltstift (7) in der Führungsstange betätigt. Der untere ist ein Notschalter für den Motor und soll bei einem Riß der Muskelfaser die Dehneinheit vor Beschädigung schützen. Der obere Micro-switch ist der Grundschalter (5), der den Rücklauf des Motors in Grundstellung unterbricht.

Maschinenteilliste:

Motor:	Synchron-Hysteresse-Umkehrmotor mit Untersetzungsgetriebe, 10 U/min Baureihe SH 6 a, Siemens-AG, Nbg.
Mikrometerschraube:	Präzisionsanbaumikrometerschraube Marke Helios, Sonderanfertigung der Fa. Schneider & Kern, Niedernhall
Lager:	Schulterlager Sl 8, Fa. Kugel-Fischer, Schweinfurt
Feder:	Spiralstahlfeder $\varnothing$ 8 mm, 1, 2 N/cm Nürnberger Federnfabrik
Dämpfungsfedern:	Schwingtöpfe, Fa. Steidinger (Ersatzteil zum Schallplattenspieler Dual 1219)

Ausführung:

Meßgehäuse:	Bodenplatte, Seitenteile, Front- und Rückplatte aus Plexiglas Fa. Röhm, Darmstadt
Antriebsgehäuse:	Aluminiumhartlegierung
Spanneinrichtung:	V2A-Stahl

6.2. Die Meßeinrichtung

Jede Dehneinheit hat eine eigene elektrische Meßeinrichtung aus induktiver Kraftmeßdose und Verstärker. Die Ausgangssignale werden entweder elektronisch abgefragt oder mittels Mehrkanalschreiber parallel aufgenommen.

6.2.1. Funktion:

Die auf die Membran der Kraftmeßdose wirkende Kraft wird induktiv gemessen. Der Aufnehmer ist in Halbbrückenschaltung an den Verstärker angeschlossen. Der Eingangsteil des Meßverstärkers enthält die Ergänzungsteile zur Vollbrücke. Die Meßfrequenz wird mit 5 kHz moduliert, verstärkt und wieder demoduliert. Das Signal durchläuft einen Trägerfrequenzrestfilter und wird danach registriert.

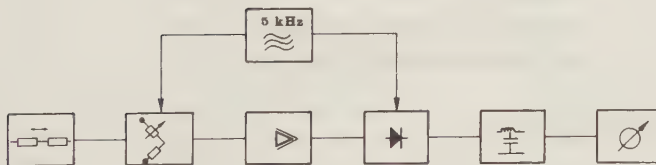


Abb. 18

Blockschaltbild der Meßeinheit

6.2.2. Aufzeichnung

a) Einkanalschreiber:

Die Aufzeichnungssignale aller Dehneinheiten liegen am Relais d 9 und 10. Die Nulleiter sind zusammengefaßt. Je nach Relaisschaltung durch die Steuerelektronik wird das positive Signal auf einen Philips Kompensographen gegeben. Die maximale Empfindlichkeit beträgt 10^{-4} N/m, die Ansprechempfindlichkeit ca. 10^{-7} N.

b) Mehrkanalschreiber:

Die meisten Versuche wurden mit einem Mehrkanalschreiber aufgezeichnet (Fa. Rikadenki, Japan). Bei dieser Beschaltung liegen die Ausgangssignale der Dehneinheiten direkt am Eingang der unabhängigen Kanalverstärker. Die maximale Empfindlichkeit beträgt 10^{-4} N/m, die Ansprechempfindlichkeit 10^{-7} N.

6.2.3. Materialliste

Dehneinheit 1 und 3: je 1 Meßdose Q 11, 5p
(neu) mit Meßverstärker MG 3171
Fa. Hottinger-Baldwin,
Darmstadt

Relais:	Kamm-Relais 12 V mit Goldkontakten, Siemens AG
Schreiber:	Philips Kompensograph (Einkanal) Rikadenki (6 Kanäle)
Stromversorgung:	Netzteil 12, 6 V Hottinger-Baldwin
Dehneinheit 2:	Meßdose Q 11/5 p (alt) mit Verstärker MIG/I Hottinger-Baldwin

6. 3. Die Steuerelektronik

6. 3. 1. Die Steuerschritte

Mit der Elektronik können folgende Steuer-
schritte automatisch ablaufen:

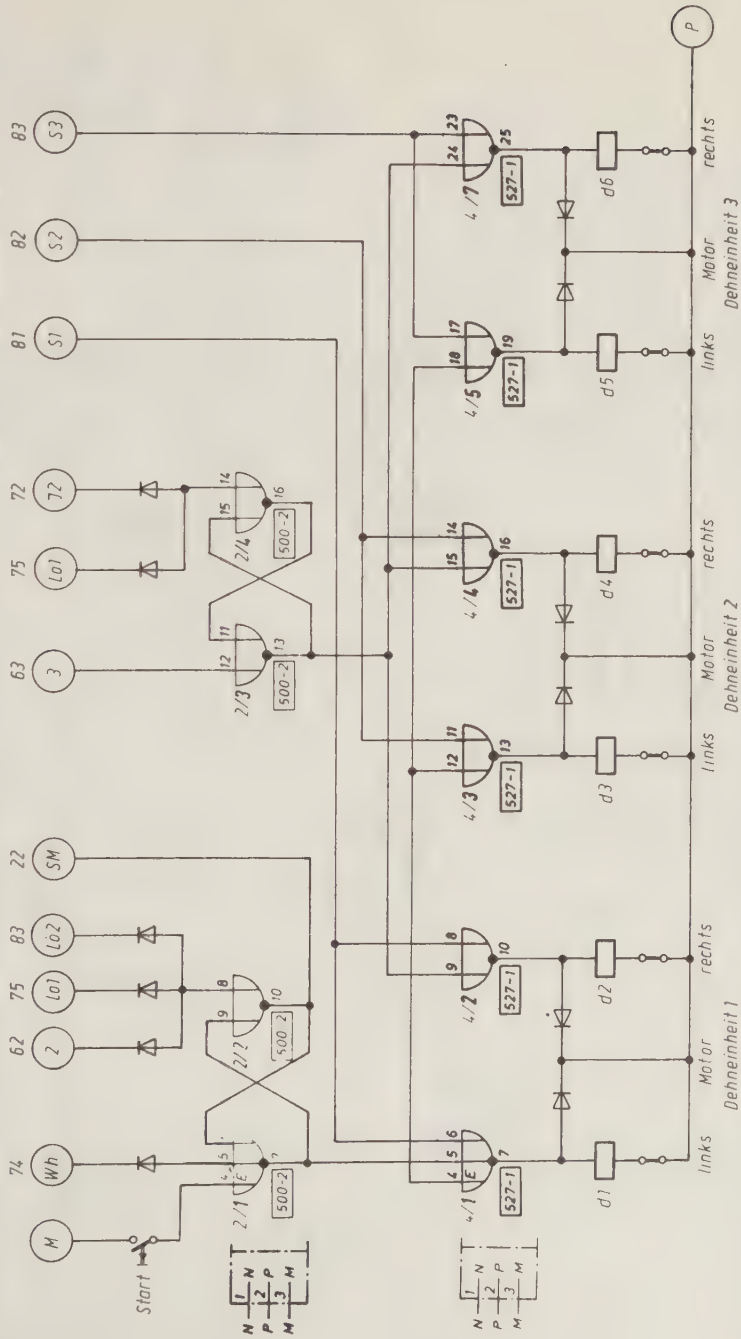
<u>Auslösemoment oder Steuerschritt</u>	<u>Funktion</u>
1. Knopfdruck bei Versuchsbeginn oder Wiederholungssignal "Extern"	<u>Programm Extern:</u> Meßeinheit 1 ein Motor 1 vor Schreibermotor ein
2. a <u>Programm Extern:</u> Schreibersignal bei F_0 oder	<u>Programm Extern:</u> Dehnzeit 1 ein
b <u>Programm Intern:</u> Wiederholungssignal Intern	<u>Programm Intern:</u> Meßeinheit 1 ein Motor 1 vor Schreibermotor ein Dehnzeit 1 ein

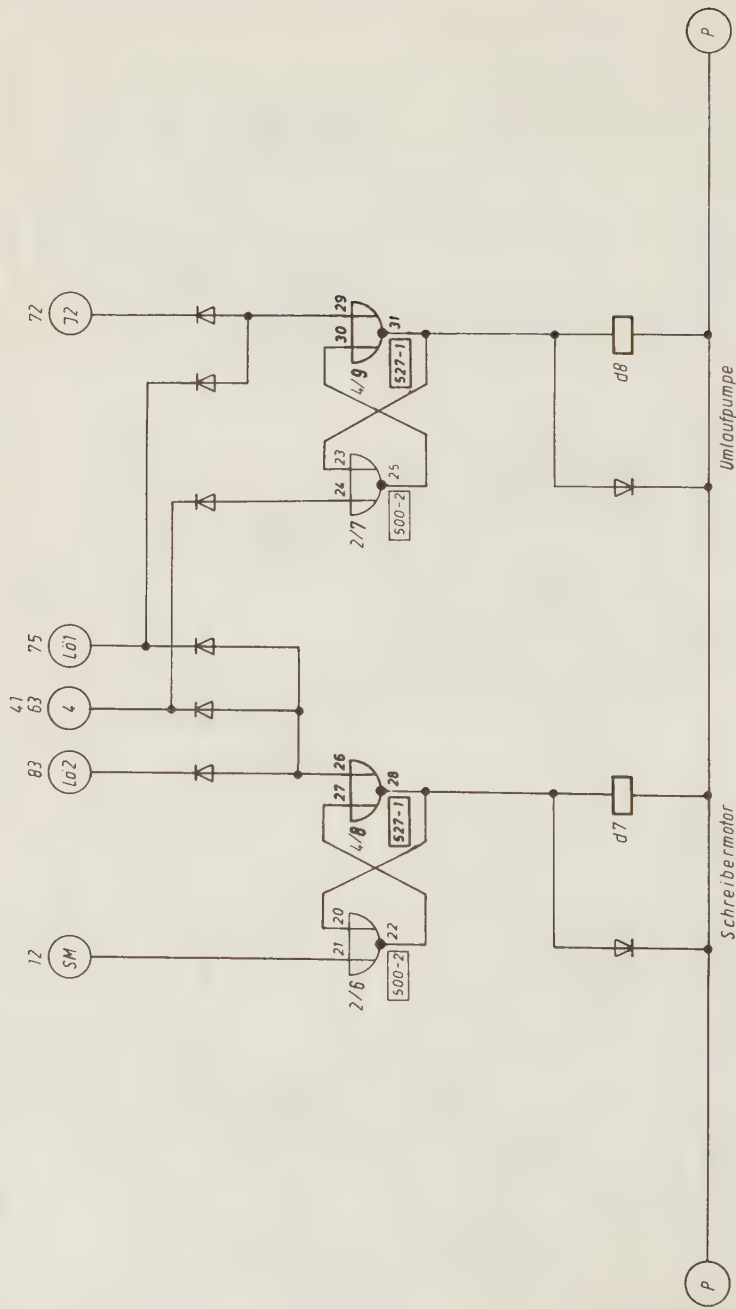
- | | |
|--|--|
| 3. Dehnzeit 1 aus | Motor 1 aus
Wartezeit 1 ein |
| 4. Wartezeit 1 aus | Motor 1 rückwärts
Wartezeit 2 ein |
| 5. Wenn Wartezeit 2 größer
als Dehnzeit 1: Betätigung
des Grundsalters
oder Wartezeit 2 aus | Motor 1 aus

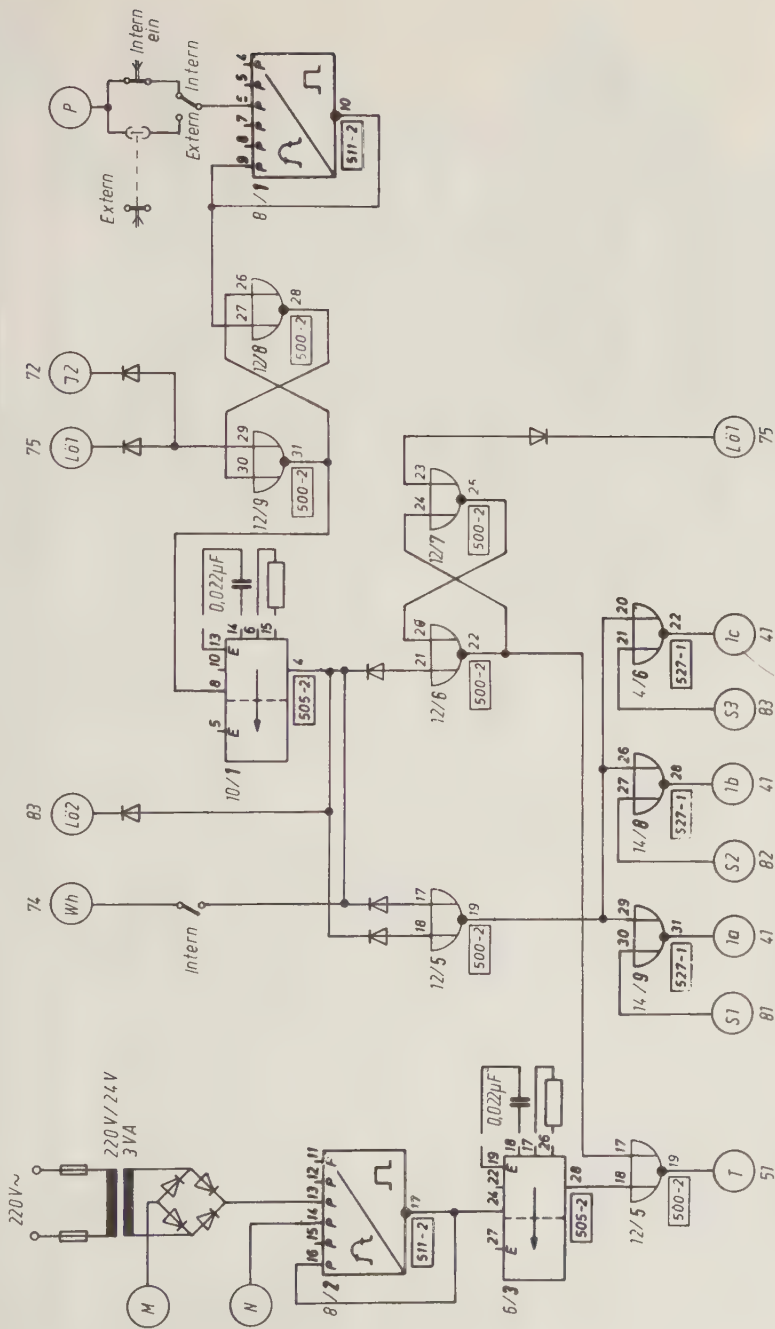
Pumpe ein
Schreibermotor aus |
| 6. Pumpe aus | Motor 1 aus, wenn
Wartezeit 2 und Zeit
für die Pumpe kleiner
als Dehnzeit 1

Wiederholung der
Steuerschritte 1 bis 6
für Dehneinheit 2
und anschließend
Dehneinheit 3 |
| 7. Pumpe aus von
Dehneinheit 3 | Wartezeit 3 ein |
| 8. Wartezeit 3 aus | Ende des Programms
oder: Wiederholung
von Programm Ex-
tern oder Intern. |

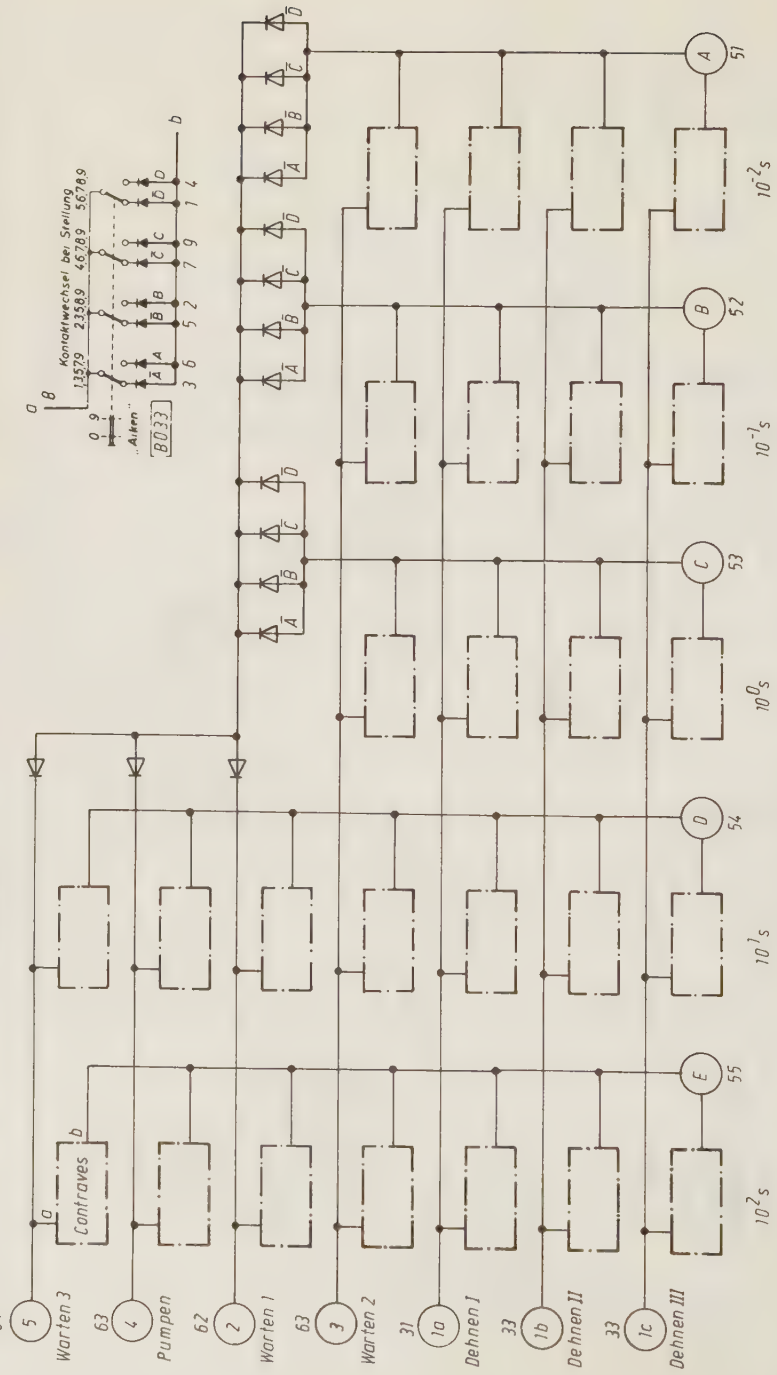
Abb. 19 Konstruktionszeichnungen der elektronischen
Dehnmaschinensteuerung (8 Blätter)

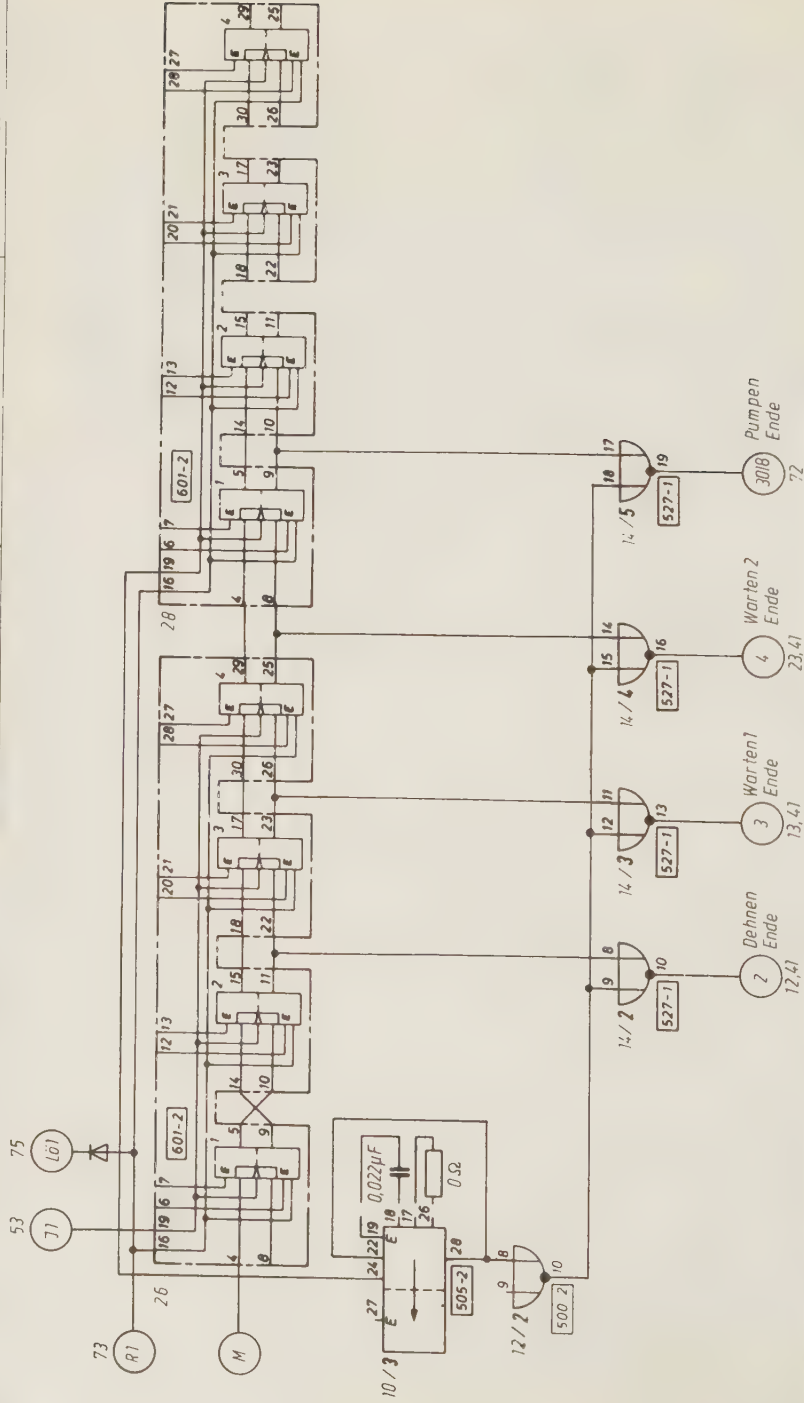


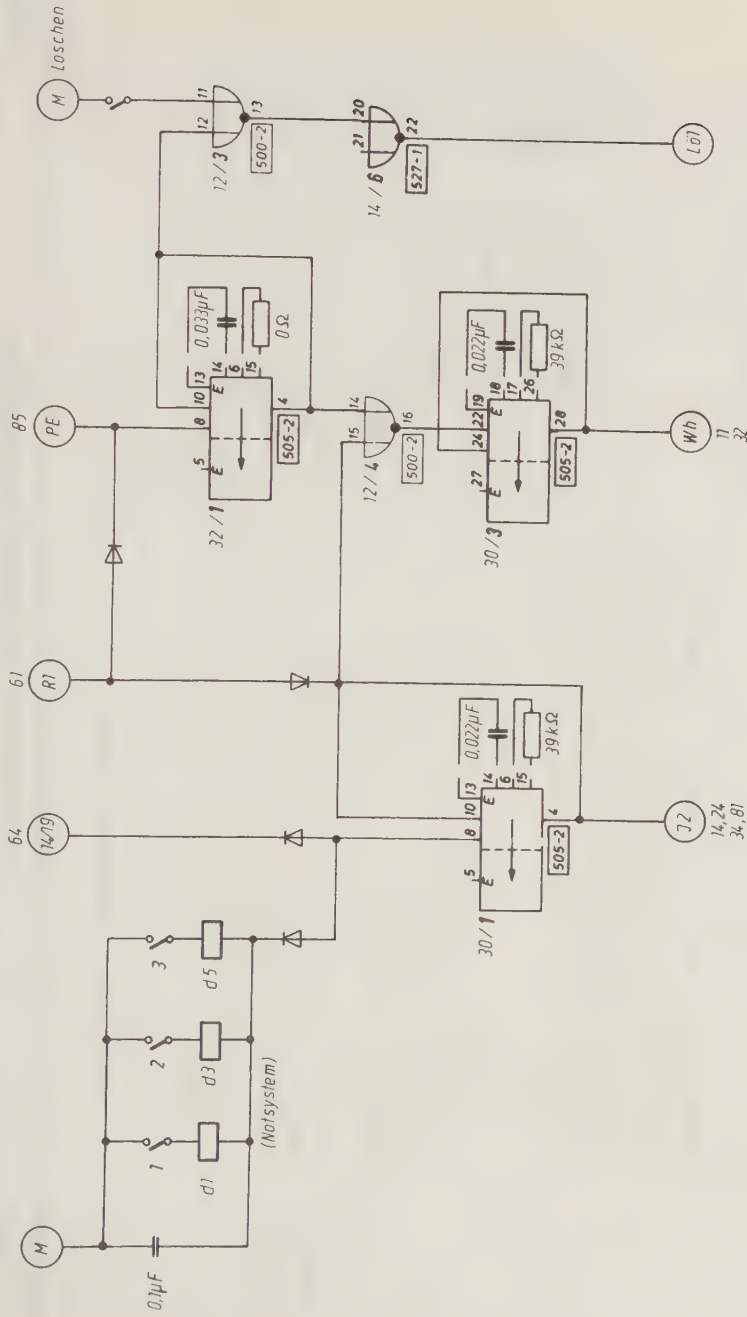




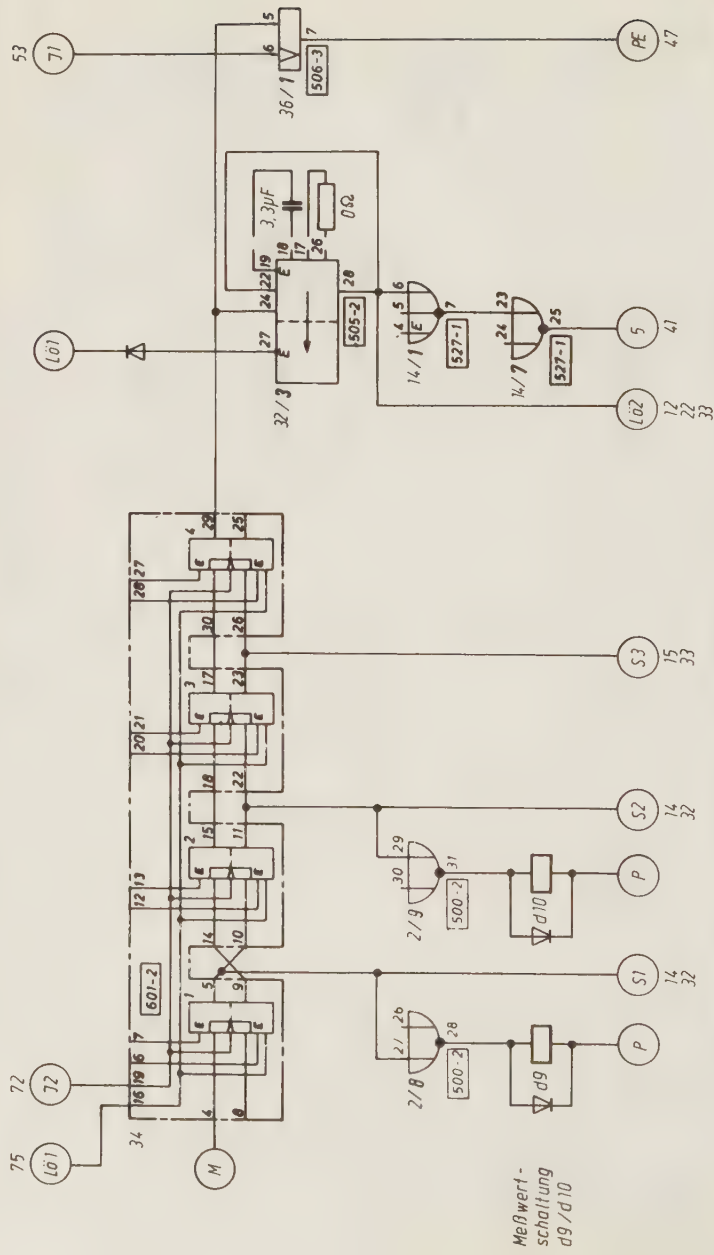
84







Programm-Wiederholung



6. 3. 2. Aufbau und Beschreibung der Steuerelektronik

Die Steuerelektronik ist aus einer Zählstufe, zwei Schieberegistern, der Funktionsschaltung für die Stellorgane und der Stromversorgung aufgebaut.

Die Zählstufe erhält ihre Taktimpulse aus der Netzfrequenz ($50 \text{ Hz} = 100 \text{ Halbwellen}$).

Die Ablaufzeiten werden in den Einstellern statisch vorgegeben. Einsteller und Zähler arbeiten im binären Code (Aiken-Code).

Die Zählstufe ist der Taktgeber für den ersten Schieberegister, der als Ringzähler geschaltet ist und der die Funktionen

"Dehnen", "Warten 1", "Warten 2",

"Pumpen" und den "Takt 2" für den zwei-

ten Schieberegister steuert. Der zweite

Schieberegister bestimmt die jeweils abzufragende Dehneinheit (Dehneinheit 1, 2, 3)

und die "Wartezeit 3" für die Pausen nach dem Programmablauf.

Die Registersignale werden durch Funktionsschaltung für die Stellorgane (Relais) verarbeitet.

Am Ende des Programms kann der Ablauf unterbrochen oder automatisch von vorne begonnen werden.

6. 3. 3. Schutzschaltung für Faserriß

Beim Riß einer Muskelfaser läuft der Mikrometervortrieb nur, bis der Notschalter durch

die Führungsstange betätigt wird. Das Signal vom Notschalter löscht das Programm für die betreffende Dehneinheit und Register 2 schiebt um einen Schritt weiter.

6. 3. 4. Technische Daten

- a) Einstellbare Zeiten der Steuerelektronik:
Dehnzeiten und "Wartezeit 2": 0,00 s bis 999,99 s, "Wartezeit 1" und "Wartezeit 3" und "Pumpen": 0 bis 990 s in Schritten von 10 s
- b) Motorendrehzahl: 10 U/min
Mikrometerschraubensteigung: 0,50 mm/U
Dehngeschwindigkeit: 0,0833 mm/s

7. Vorbereitung des Versuchsmaterials

7. 1. Die Präparation der Skelettmuskelfaserbündel

7. 1. 1. Präparation der menschlichen Fasern

Die verwendeten Muskelstücke von ca. 20 mm Länge und 5 mm Dicke stammen von Operationen an der hiesigen Universitäts-Klinik und Poliklinik für Chirurgie. Die Muskelproben wurden nach dem Herauspräparieren sofort in gekühlte Nährlösung gegeben. Anschließend erfolgte die stumpfe Präparation der Faserproben unter dem Biocularmikroskop bei einer Vergrößerung von 1 : 10.

7. 1. 2. Präparation der tierischen Fasern

Die Muskelfaserproben der vorliegenden Versuche stammen von Mäusen, vom Stamm MNRI. Die Mäuse wurden durch Halswirbelsäulenbruch getötet. Die Faserproben wurden aus dem M. psoas stumpf mit Nadel und Pinzette herauspräpariert.

7. 2. Vorversuche mit dem Klebstoff Histoacryl^R

Für die Befestigung der Muskelfasern verwendete Freude (1970) kleine Muskelklemmen. Die Einzelmuskelfasern waren zwischen Gummimaterial und V2A-Stahldraht befestigt. Da das chemische Verhalten des Gummis nicht erfaßbar war, werden in den vorliegenden Versuchen die Muskelfasern mit n-Butylcyanoacrylat (Histoacryl^R blau) in die Spannvorrichtung geklebt. Nach Angaben der Fa. Braun AG, Melsungen, verbindet sich der Klebstoff mit dem Nachbarmonomer und mit den Proteinstrukturen. Für die vorliegenden Versuche war zu überprüfen, ob beim Kleben die Nekrosezone klein bleibt und ob das Monomer nicht in die Zelle hineindiffundiert.

Zu diesem Zweck wurden drei kleine Muskelstücke mit n-Butylcyanoacrylat bestrichen und histologisch untersucht.

Die lichtmikroskopischen Untersuchungen brachten folgende Ergebnisse (Vgl. Abb. 20):

- a) Die Klebestelle des Histoacrylklebers ist deutlich von den Muskelstrukturen abgrenzbar. Im Phasenkontrastmikroskop ist an den Klebestellen eine fadenförmige Struktur des Klebstoffs erkennbar.
- b) Die Nekrosezone ist sehr klein. Sie zeigt eine deutliche Verbindung des Klebstoffs mit dem Sarkolemm, was in diesem Bereich eine leichte Fältelung aufweist.
- c) Lichtmikroskopisch sind keine Veränderungen in der Zelle oder an der Innenseite der Sarkolemmmembran erkennbar.

Physiologisch-chemische Untersuchungen wurden nicht durchgeführt. Bei der hohen Polymerisationsgeschwindigkeit des Histoacryl^R in Gegenwart von Wasser und Licht erscheint die Wahrscheinlichkeit einer Diffusion durch die Zellmembran gegenüber einer Verbindung mit den Membranproteinen sehr gering.

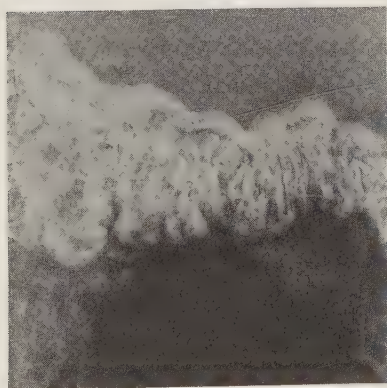
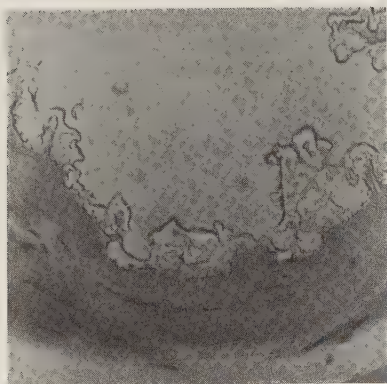


Abb. 20 Histologische Schnitte durch ein mit
Histoacryl ^R bestrichenes Muskelstück.
Vergrößerungen: 1 : 10 und 1 : 60

Weitere Vorteile des Klebstoffs sind leichte Handhabung und große Festigkeit.

Die Muskelfaser klebt sofort bei der leichtesten Berührung mit der Spannstange. Die große Festigkeit ist wichtig, da evtl. plastische Eigenschaften des Klebstoffs die Messungen verfälschen könnten.

Beim Umgang mit dem Histoacryl^R-Kleber werden bei den vorliegenden Versuchen einige Vorichtsmaßnahmen strikt eingehalten:

Die Verwendung erfolgt in minimalsten Mengen. An der Spannstange und am Vorlastgewicht wird ein für das bloße Auge unsichtbarer Film des Klebers aufgetragen. Nach dem Auftragen wartet man vier Sekunden bis der Kleber vorpolymerisiert ist. Dann bringt man die Faser sofort in richtiger Position an die Klebestelle. Sofort nach dem Ankleben wird die Spanneinrichtung in die Versuchsflüssigkeit getaucht bzw. bei den Versuchen in Gasen wird die feuchte Kammer geschlossen.

8. Versuchsreihen

8.1. Versuchsreihe I: Kraft-Zeitdiagramme der vorbelasteten Muskelfaserproben im Verlauf der Totenstarre

8.1.1. Messungsziel:

Die große Zahl der Parameter, die den Eintritt und den Verlauf der Totenstarre bestimmen, kann heute noch nicht erfaßt werden. Daher ist die Frage nach möglichst günstigen Standardbedingungen für die Untersuchung von Muskelproben zu stellen.

In der Versuchsreihe I wird die Änderung der Kraft nach der Zeit der gering vorbelasteten Muskelfasern (0,1 - 0,2 mN) in Elektrolytlösungen und in wasserdampfgesättigten Gasen gemessen.

8.1.2. Die Versuchsmedien:

Versuchsmedien sind Tyrode-I-Lösung, physiologische Kochsalzlösung, zwei interstitielle Ersatzlösungen und die wasserdampfgesättigten Gase Stickstoff, Sauerstoff und Luft. Die Versuchslösungen sind alle sterilisiert.

Zusammensetzung der Tyrode-I-Lösung:

NaCl	8,000	g/l	136,890 mMol/l
KCl	0,200	g/l	74,550 mMol/l
CaCl ₂ · 2H ₂ O	0,255	g/l	1,735 mMol/l
MgCl ₂ · 6H ₂ O	0,211	g/l	1,038 mMol/l
NaHCO ₃	1,000	g/l	11,904 mMol/l
NaH ₂ PO ₄ · H ₂ O	0,055	g/l	0,352 mMol/l
Dextrose	1,000	g/l	
Aqua bidest.	ad 1000	ml	

Diese Zusammensetzung ergibt folgende Ionen-Konzentrationen:

Ca ⁺⁺	3,469 mval/l
Mg ⁺⁺	2,070 mval/l
K ⁺	2,683 mval/l
Na ⁺	149,146 mval/l

Zusammensetzung der interstitiellen Ersatzlösungen:

Bei der Herstellung der Flüssigkeiten, die der interstitiellen Flüssigkeit am nächsten kommt, ergaben sich Schwierigkeiten bei der Einstellung der Wasserstoff-Ionen-Konzentration und der Osmolarität. Für die Versuche wurden in Zusammenarbeit mit der Fa. Pfrimmer, Erlangen, zwei Lösungen zusammengestellt.

Ionengehalt:

Na^+	144 mval/l
K^+	4 mval/l
Ca^{++}	2,5 mval/l
Mg^{++}	1,5 mval/l
Cl^-	114 mval/l
SO_4^-	1 mval/l
H_2PO_4^-	2 mval/l
HCO_3^-	30 mval/l
Acetat $^-$	2 mval/l
Malat $^-$	3 mval/l

Diese Angaben entsprechen den Werten der interstitiellen Flüssigkeit aus der Dokumenta Geigy.

Für die Ersatzlösung I wurde folgender Ansatz der Reihe nach hergestellt:

1. Xylit 2,435 g
2. Na-Acetat
 $\cdot 3\text{H}_2\text{O}$ 0,727 g
3. K_2SO_4 0,087 g
4. KCl 0,075 g
5. $\text{MgCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ 0,152 g
6. NaCl 6,370 g

7.	$\text{CaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	0,152 g
8.	NaOH	0,120 g
9.	Äpfelsäure	0,201 g
10.	KH_2PO_4	0,272 g
11.	NaHCO_3	2,520 g
12.	Aqua bidest. ad	1000 ml

$p_{\text{H}} = 7,65$ Osmolarität : 294 mosmol.

Diese Versuchslösung hatte den Nachteil, daß sie nicht stabil blieb. Die Wasserstoffkonzentration stellte sich nach und nach auf den p_{H} von 8,05 ein. Gleichzeitig trübte sich die Lösung.

Bei einigen Versuchen mit dieser Lösung wurde der p_{H} -Wert am Beginn und am Ende des Versuchs gemessen und registriert.

Um eine stabilere Lösung zu erhalten, wurde eine zweite Lösung ohne HCO_3^- -Ionen hergestellt.

Herstellung der interstitiellen Ersatzlösung II:

Zusammensetzung:

NaOH	0,200 g
Na-Acetat $\cdot 3\text{H}_2\text{O}$	4,082 g
Äpfelsäure	0,201 g
K_2SO_4	0,037 g
KH_2PO_4	0,272 g
KCl	0,075 g
MgCl_2	0,152 g
NaCl	6,370 g
CaCl_2	0,184 g
Xylit	2,435 g
H_2O bidest. ad	1000 ml

Herstellung:

1. KH_2PO_4 + Malonsäure 1/4 Stunde in 200 ml aqua bidest. rühren.
2. NaOH in 500 ml aqua bidest. 1/4 Stunde rühren.
3. Lösung aus 1 zu 2 geben.
4. Alle Reagentien dazugeben.

Der p_{H} -Wert beträgt 7,6, die Osmolarität 294 ± 10 mosmol.

Für die Versuche in physiologischer Kochsalzlösung werden die handelsüblichen Flaschen mit 500 ml Lösung verwendet.

Die Gasversuche werden in der mit wasserdampfgesättigten Meßkammer durchgeführt. Die Gase werden dazu durch Waschflaschen geleitet, und zusätzlich wird jede Meßkammer mit feuchten Viskoseschwämmen ausgekleidet.

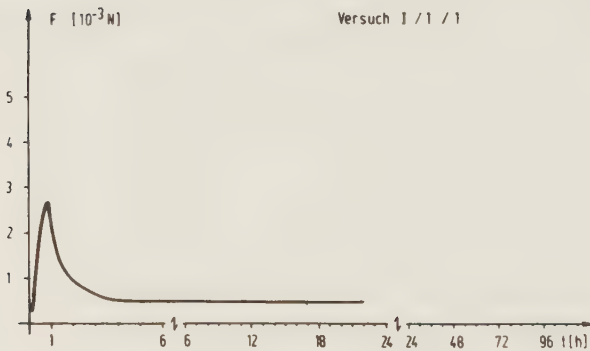
8.1.3. Versuchsprotokolle und Diagramme der Reihe I

Versuche in Tyrode-I-Lösung

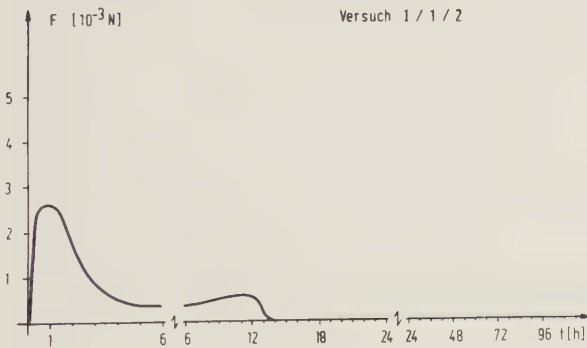
Versuch:

I. 1. 1.

Versuchsdauer:	22 h
Temperatur:	19 ⁰ C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	7 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	16, 1 mg
Fasernlänge:	6, 2 mm
Vorlastgewicht:	5 mg



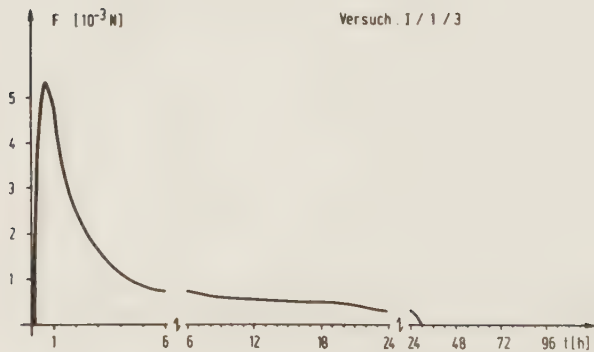
<u>Versuch:</u>	<u>I. 1.2.</u>
Versuchsdauer:	15 h
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	5 min p. m.
Meßbeginn:	7 min p. m.
Faserngewicht:	26,7 mg
Fasernlänge:	8,8 mm
Vorlastgewicht:	12,5 mg



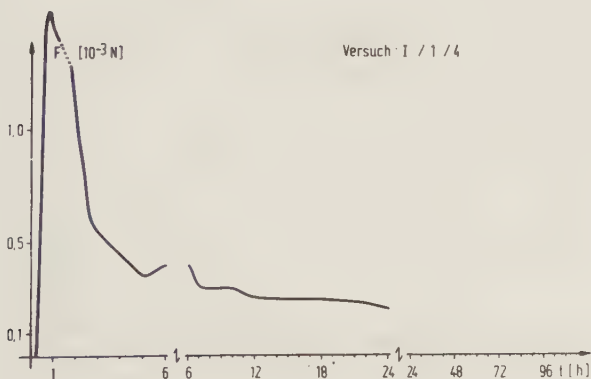
Versuch

I. 1. 3.

Versuchsdauer:	33 h
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	8 min p. m.
Meßbeginn:	12 min p. m.
Faserngewicht:	16,2 mg
Fasernlänge:	12 mm
Vorlastgewicht:	12,5 mg



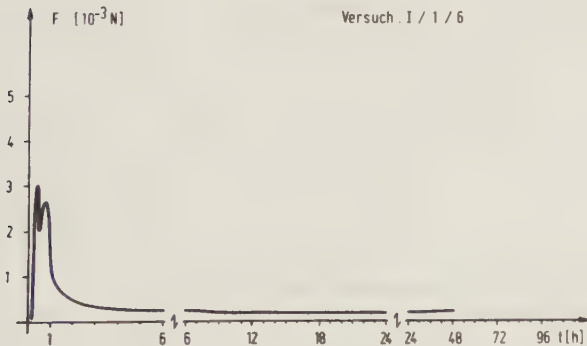
<u>Versuch:</u>	<u>I. 1.4.</u>
Parallelversuch zu:	I. 1.5.
Versuchsdauer:	24 h
Temperatur:	20 ⁰ C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Sauerstoff
Fasern eingespannt:	9 min p. m.
Meßbeginn:	18 min p. m.
Faserngewicht:	10,4 mg
Fasernlänge:	13,0 mm
Vorlastgewicht:	14,0 mg



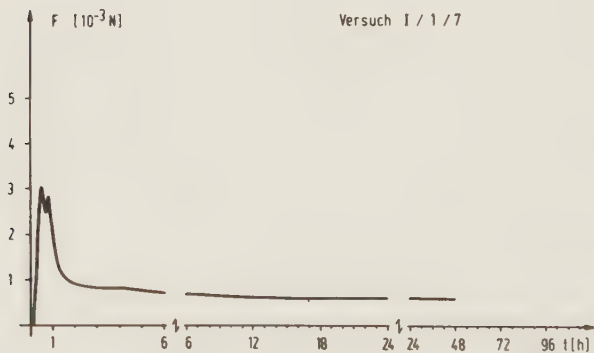
<u>Versuch:</u>	<u>I. 1. 5.</u>
Parallelversuch zu:	I. 1. 4.
Versuchsdauer:	20 h
Temperatur:	20 ^o C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Stickstoff
Fasern eingespannt:	10 min p. m.
Meßbeginn:	18 min p. m.
Faserngewicht:	25, 4 mg
Fasernlänge:	15 mm
Vorlastgewicht:	11, 5 mg



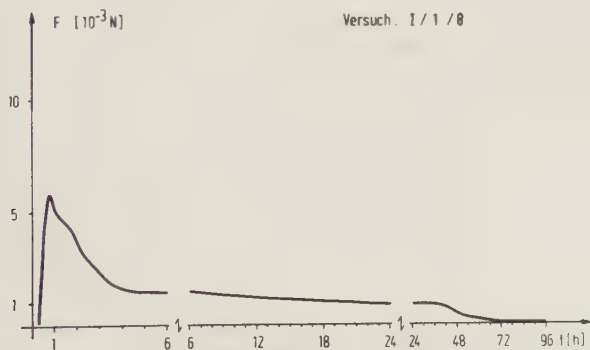
<u>Versuch:</u>	<u>I. 1. 6.</u>
Parallelversuch zu:	I. 1. 7.
Versuchsdauer:	48 h
Temperatur:	19° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	7 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	16, 9 mg
Fasernlänge:	12, 1 mm
Vorlastgewicht:	14, 2 mg



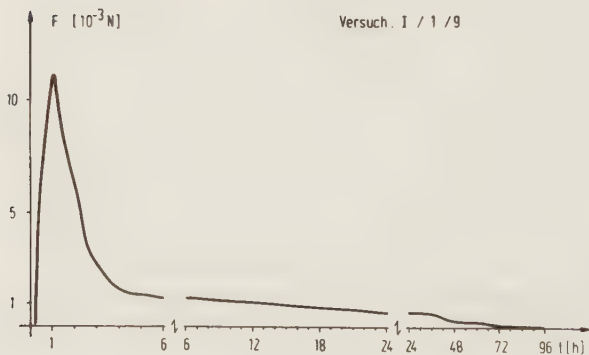
<u>Versuch:</u>	<u>I. 1.7.</u>
Parallelversuch zu:	I. 1.6.
Versuchsdauer:	48 h
Temperatur:	19° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	9 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	12,6 mg
Fasernlänge:	18 mm
Vorlastgewicht:	9,5 mg



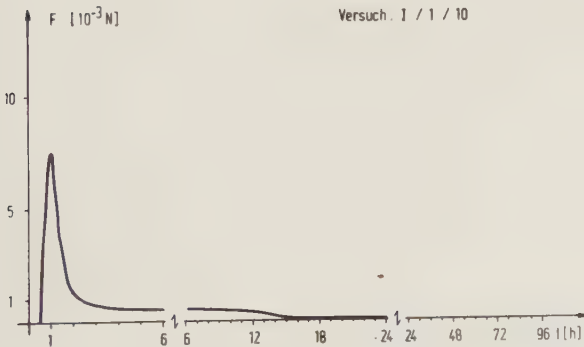
<u>Versuch:</u>	<u>I. 1.8.</u>
Parallelversuch zu:	I. 1.9.
Versuchsdauer:	96 h
Temperatur:	21 ^o C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Sauerstoff
Fasern eingespannt:	6 min p. m.
Meßbeginn:	16 min p. m.
Faserngewicht:	22,9 mg
Fasernlänge:	11 mm
Vorlastgewicht:	17,3 mg



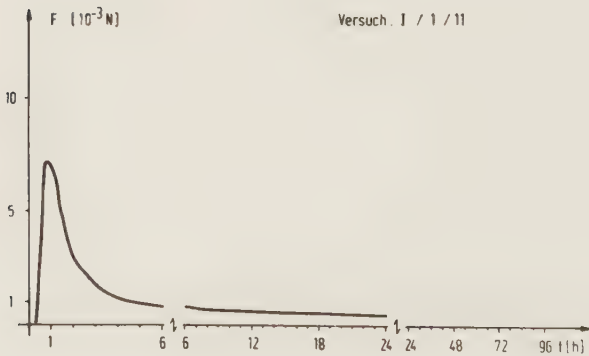
<u>Versuch:</u>	<u>I. 1.9.</u>
Parallelversuch zu:	I. 1.8.
Versuchsdauer:	96 h
Temperatur:	21° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	8 min p. m.
Meßbeginn:	16 min p. m.
Faserngewicht:	32,7 mg
Fasernlänge:	11 mm
Vorlastgewicht:	12,9 mg



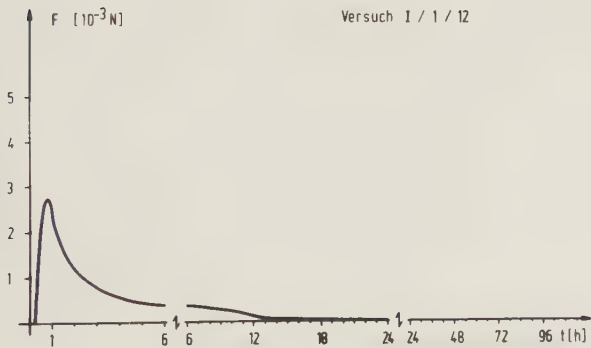
<u>Versuch:</u>	<u>I. 1. 10.</u>
Parallelversuch zu:	I. 1. 11.
Versuchsdauer:	24 h
Temperatur:	21 ^o C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	13 min p. m.
Meßbeginn:	27 min p. m.
Faserngewicht:	11, 9 mg
Fasernlänge:	13 mm
Vorlastgewicht:	14, 5 mg



<u>Versuch:</u>	<u>I. 1. 11.</u>
Parallelversuch zu:	I. 1. 10.
Versuchsdauer:	24 h
Temperatur:	21 ^o C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	15 min p. m.
Meßbeginn:	27 min p. m.
Faserngewicht:	12,0 mg
Fasernlänge:	14 mm
Vorlastgewicht:	12,5 mg



Versuch:	I. 1. 12.
Parallelversuch zu:	I. 1. 13.
Versuchsdauer:	24 h
Temperatur:	22 ^o C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Sauerstoff
Fasern eingespannt:	15 min p. m.
Meßbeginn:	18 min p. m.
Faserngewicht:	4, 3 mg
Fasernlänge:	18 mm
Vorlastgewicht:	14, 1 mg



Versuch: I. 1. 13.

Parallelversuch zu: I. 1. 12.

Versuchsdauer: 24 h

Temperatur: 22° C

Dehneinheit: 3

Versuchsmedium: Tyrode-I

Atmosphäre: Luft

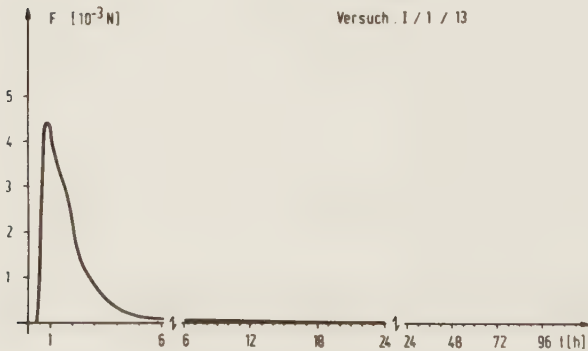
Fasern eingespannt: 16 min p. m.

Meßbeginn: 22 min p. m.

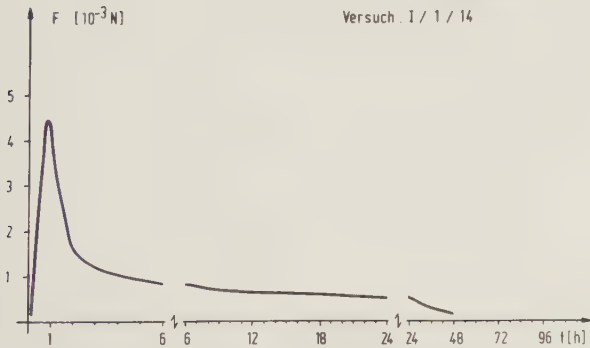
Faserngewicht: 18,4 mg

Fasernlänge: 20 mm

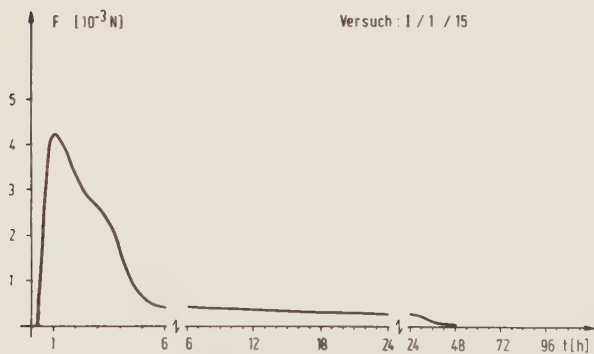
Vorlastgewicht: 12,5 mg



<u>Versuch:</u>	<u>I. 1.14.</u>
Parallelversuch zu:	I. 1.15.
Versuchsdauer:	48 h
Temperatur:	21° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	10 min p. m.
Meßbeginn:	12 min p. m.
Faserngewicht:	19,3 mg
Fasernlänge:	22 mm
Vorlastgewicht:	11,4 mg



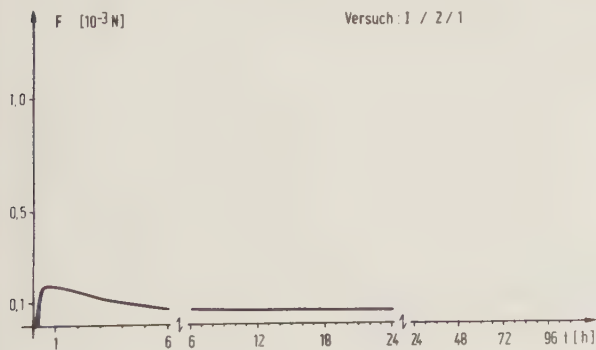
<u>Versuch:</u>	<u>I. 1. 15.</u>
Parallelversuch zu:	I. 1. 14.
Versuchsdauer:	48 h
Temperatur:	21 ⁰ C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	Tyrode-I
Atmosphäre:	Stickstoff
Fasern eingespannt:	8 min p. m.
Meßbeginn:	12 min p. m.
Faserngewicht:	18, 1 mg
Fasernlänge:	15 mm
Vorlastgewicht:	10, 9 mg



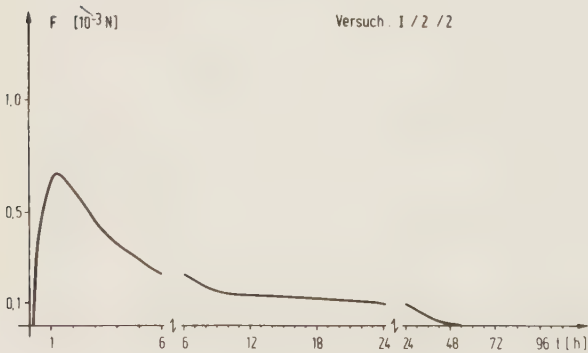
Versuche in physiologischer Kochsalzlösung:

<u>Versuch:</u>	<u>I. 2. 1.</u>
Versuchsdauer:	24 h
Temperatur:	19 ⁰ C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	NaCl-Lsg (0,9 %)
Atmosphäre:	Stickstoff
Fasern eingespannt:	4 min p. m.
Meßbeginn:	5 min p. m.
Faserngewicht:	14,8 mg
Fasernlänge:	6,9 mm
Vorlastgewicht:	5 mg

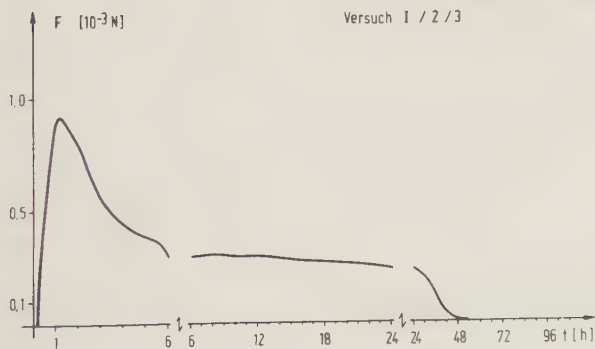
Die Fasern dieses Versuchs wurden durch einen Elektronikdefekt am Beginn einmalig mit 0,5 mN vorgedehnt.



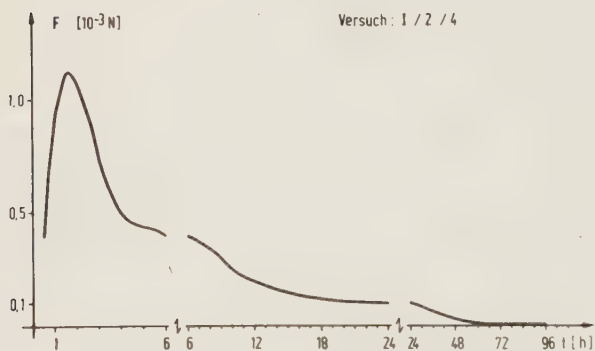
<u>Versuch:</u>	<u>I. 2. 2.</u>
Parallelversuch zu:	I. 2. 3.
Versuchsdauer:	54 h
Temperatur:	21° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	NaCl-Lsg (0, 9 %)
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	9 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	16, 9 mg
Fasernlänge:	16 mm
Vorlastgewicht:	14, 7 mg



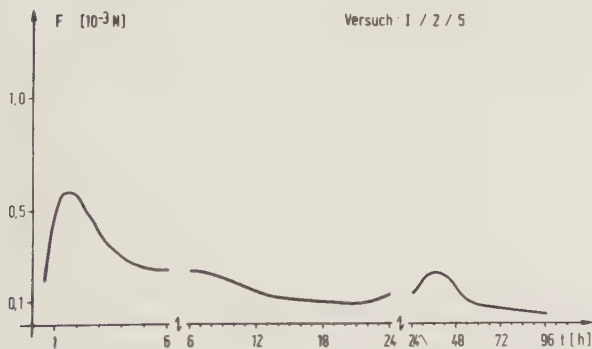
<u>Versuch:</u>	<u>I. 2. 3.</u>
Parallelversuch zu:	I. 2. 2.
Versuchsdauer:	54 h
Temperatur:	21 ^o C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	NaCl-Lsg (0,9 %)
Atmosphäre:	Stickstoff
Fasern eingespannt:	9 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	16,2 mg
Fasernlänge:	17 mm
Vorlastgewicht:	11,1 mg



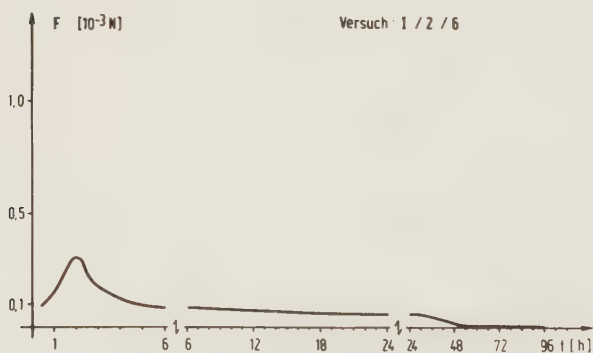
<u>Versuch:</u>	<u>I. 2. 4.</u>
Parallelversuch zu:	I. 2. 5. I. 2. 6.
Versuchsdauer:	96 h
Temperatur:	22 ^o C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	NaCl-Lsg (0, 9 %)
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	8 min p. m.
Meßbeginn:	20 min p. m.
Faserngewicht:	11, 8 mg
Fasernlänge:	8, 9 mm
Vorlastgewicht:	20, 3 mg



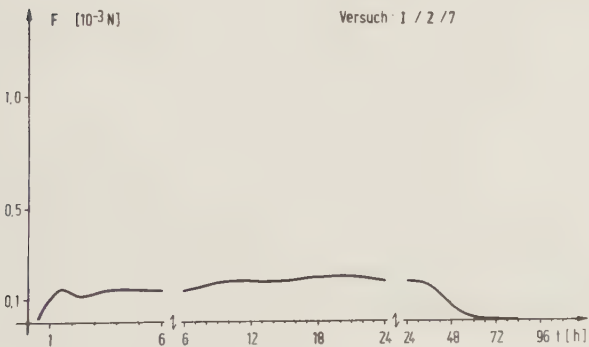
<u>Versuch:</u>	<u>I. 2.5.</u>
Parallelversuch zu:	I. 2.4. I. 2.6.
Versuchsdauer:	96 h
Temperatur:	22 ^o C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	NaCl-Lsg (0,9 %)
Atmosphäre:	Sauerstoff
Fasern eingespannt:	12 min p. m.
Meßbeginn:	20 min p. m.
Faserngewicht:	7,5 mg
Fasernlänge:	9,5 mm
Vorlastgewicht:	13,8 mg



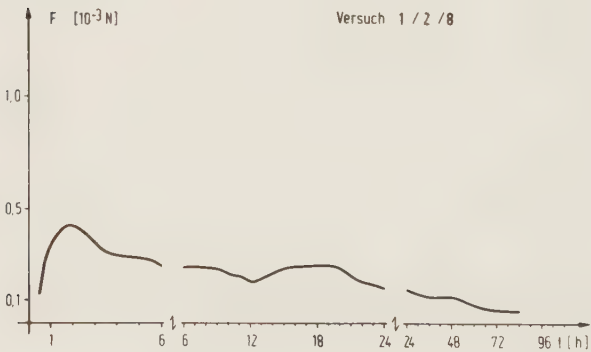
<u>Versuch:</u>	<u>I. 2. 6.</u>
Parallelversuch zu:	I. 2. 4. I. 2. 5.
Versuchsdauer:	96 h
Temperatur:	22 ^o C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	NaCl-Lsg (0,9 %)
Atmosphäre:	Sauerstoff
Fasern eingespannt:	14 min p. m.
Meßbeginn:	20 min p. m.
Faserngewicht:	9,0 mg
Fasernlänge:	11 mm
Vorlastgewicht:	12,6 mg



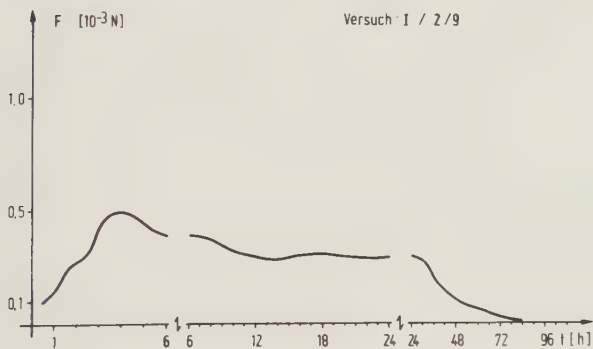
<u>Versuch:</u>	<u>I. 2. 7.</u>
Parallelversuch zu:	I. 2. 8. I. 2. 9.
Versuchsdauer:	84 h
Temperatur:	22,5° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	NaCl-Lsg (0,9 %)
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	8 min p. m.
Meßbeginn:	12 min p. m.
Faserngewicht:	13,5 mg
Fasernlänge:	18 mm
Vorlastgewicht:	10 mg



Versuch:	I. 2.8.
Parallelversuch zu:	I. 2.7. I. 2.9.
Versuchsdauer:	84 h
Temperatur:	$22,5^{\circ}\text{C}$
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	NaCl-Lsg (0,9 %)
Atmosphäre:	Sauerstoff
Fasern eingespannt:	9 min p.m.
Meßbeginn:	12 min p.m.
Faserngewicht:	11,4 mg
Fasernlänge:	15,1 mm
Vorlastgewicht:	14,6 mg

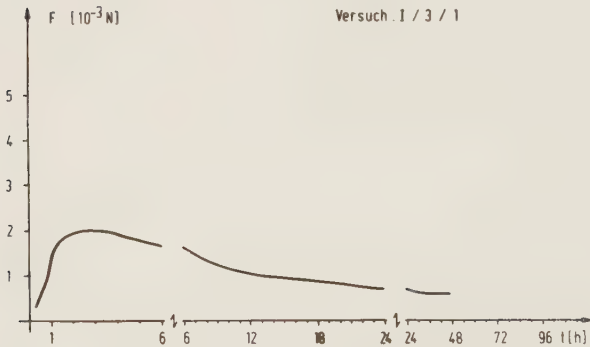


Versuch:	I. 2. 9.
Parallelversuch zu:	I. 2. 7. I. 2. 8.
Versuchsdauer:	84 h
Temperatur:	22,5° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	NaCl-Lsg (0,9 %)
Atmosphäre:	Sauerstoff
Fasern eingespannt:	11 min p. m.
Meßbeginn:	12 min p. m.
Faserngewicht:	13,3 mg
Fasernlänge:	13 mm
Vorlastgewicht:	11,5 mg

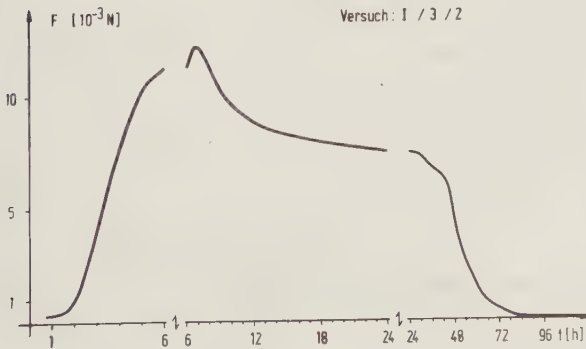


Versuche in wasserdampfgesättigten Gasen

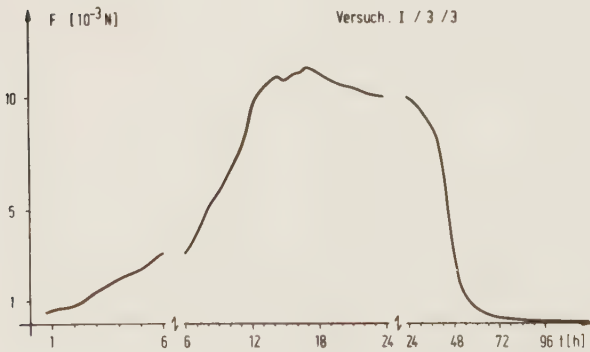
<u>Versuch:</u>	<u>1. 3. 1.</u>
Versuchsdauer:	48 h
Temperatur:	23° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	6 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	8,2 mg
Fasernlänge:	10,5 mm
Vorlastgewicht:	12,5 mg



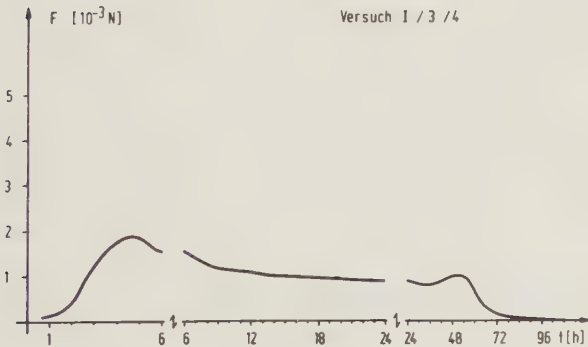
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3.2.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3.3. I. 3.4.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	23,5° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigte Luft
Fasern eingespannt:	13 min p. m.
Meßbeginn:	28 min p. m.
Faserngewicht:	6,6 mg
Fasernlänge:	14 mm
Vorlastgewicht:	12,2 mg



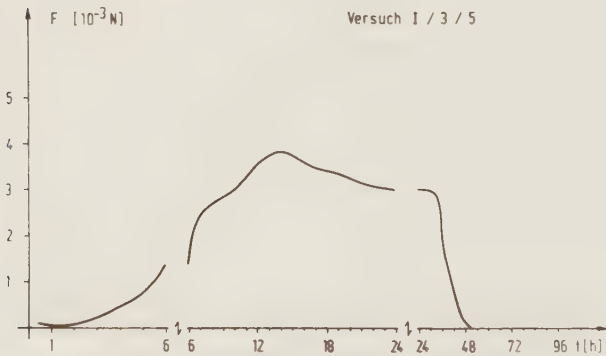
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 3.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 2. I. 3. 4.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	23,5° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Sauerstoff
Fasern eingespannt:	15 min p. m.
Meßbeginn:	28 min p. m.
Faserngewicht:	3,3 mg
Fasernlänge:	13 mm
Vorlastgewicht:	10,1 mg



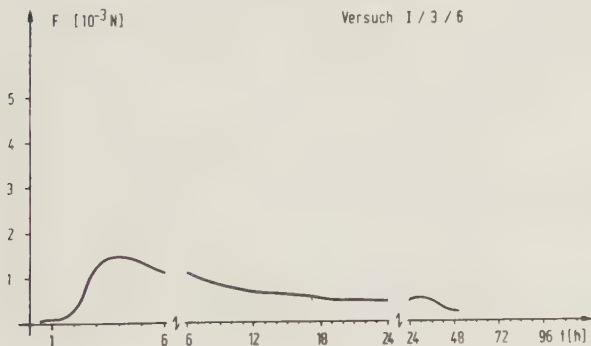
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3.4.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3.2. I. 3.3.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	23,5 ^o C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	18 min p. m.
Meßbeginn:	28 min p. m.
Faserngewicht:	9,1 mg
Fasernlänge:	13 mm
Vorlastgewicht:	11,2 mg



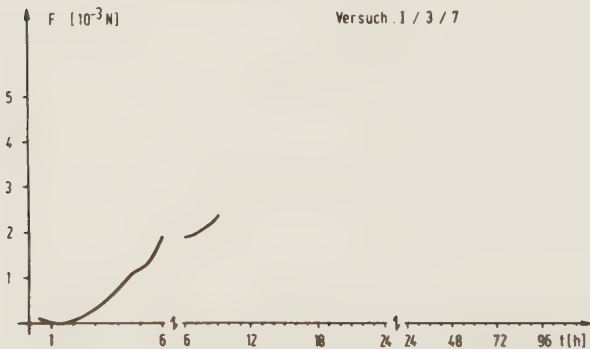
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 5.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 6.
	I. 3. 7.
Versuchsdauer:	48 h
Temperatur:	19° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Sauerstoff
Fasern eingespannt:	15 min p. m.
Meßbeginn:	30 min p. m.
Faserngewicht:	8,1 mg
Fasernlänge:	15 mm
Vorlastgewicht:	10,9 mg



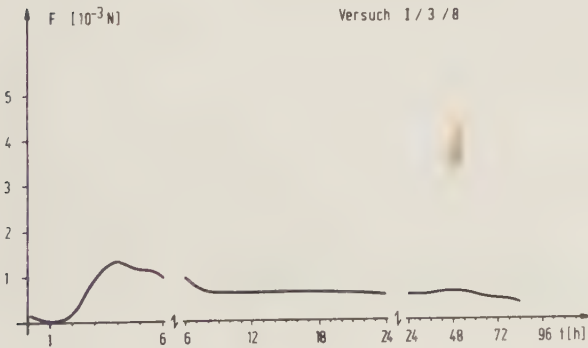
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 6.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 5.
	I. 3. 7.
Versuchsdauer:	48 h
Temperatur:	19° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	17 min p. m.
Meßbeginn:	30 min p. m.
Faserngewicht:	7,0 mg
Fasernlänge:	14 mm
Vorlastgewicht:	12,7 mg



<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 7.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 5. I. 3. 6.
Versuchsdauer:	10 h
Temperatur:	19° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	18 min p. m.
Meßbeginn:	30 min p. m.
Faserngewicht:	6,4 mg
Fasernlänge:	-
Vorlastgewicht:	10,0 mg
Abbruch des Versuchs nach der 10. Stunde wegen Faserriß	



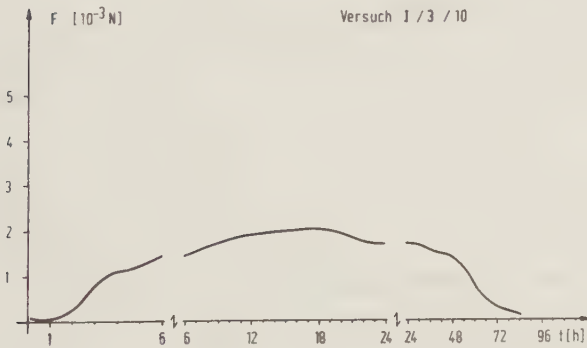
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3.8.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 9. I. 3.10.
Versuchsdauer:	84 h
Temperatur:	22 ^o C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigte Luft
Fasern eingespannt:	6 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	7,0 mg
Fasernlänge:	8 mm
Vorlastgewicht	17,5 mg



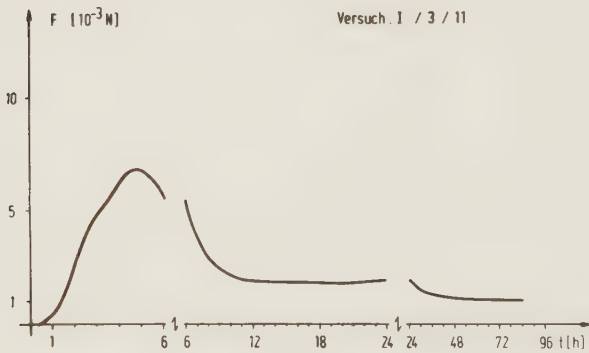
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 9.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 8. I. 3. 10.
Versuchsdauer:	84 h
Temperatur:	22 ^o C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Sauerstoff
Fasern eingespannt:	4 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	7,1 mg
Fasernlänge:	9 mm
Vorlastgewicht:	11,6 mg



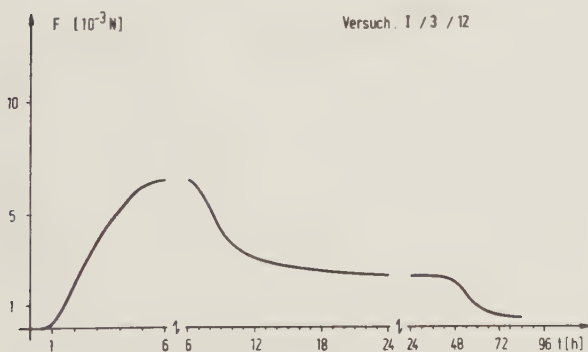
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 10.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 8. I. 3. 9.
Versuchsdauer:	84 h
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Sauerstoff
Fasern eingespannt:	8 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	6,0 mg
Fasernlänge:	11 mm
Vorlastgewicht:	10,2 mg



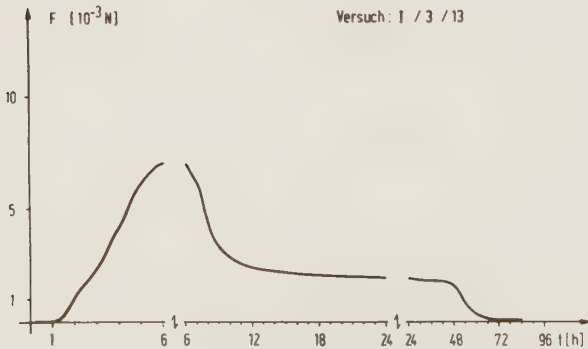
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 11.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 12.
	I. 3. 13.
Versuchsdauer:	84 h
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigte Luft
Fasern eingespannt:	12 min p. m.
Meßbeginn:	17 min p. m.
Faserngewicht:	5, 3 mg
Fasernlänge:	9 mm
Vorlastgewicht:	18, 4 mg



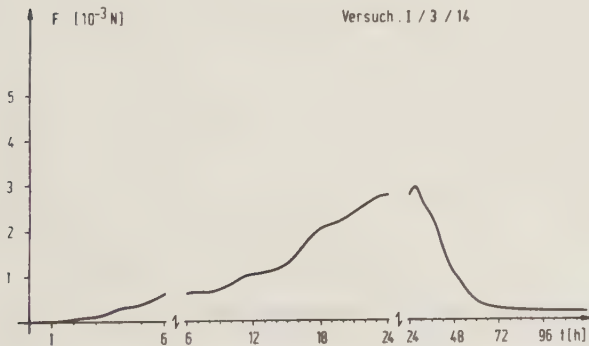
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 12.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 11.
	I. 3. 13.
Versuchsdauer:	84 h
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigte Luft
Fasern eingespannt:	14 min p. m.
Meßbeginn:	17 min p. m.
Faserngewicht:	5,8 mg
Fasernlänge:	10 mm
Vorlastgewicht:	13,8 mg



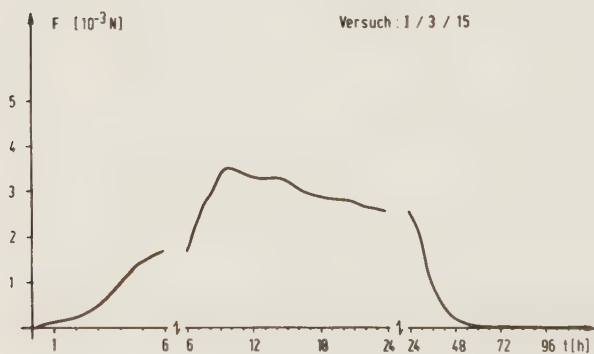
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 13.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 11. I. 3. 12.
Versuchsdauer:	84 h
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigte Luft
Fasern eingespannt:	15 min p. m.
Meßbeginn:	17 min p. m.
Faserngewicht:	10,8 mg
Fasernlänge:	16 mm
Vorlastgewicht:	11,4 mg



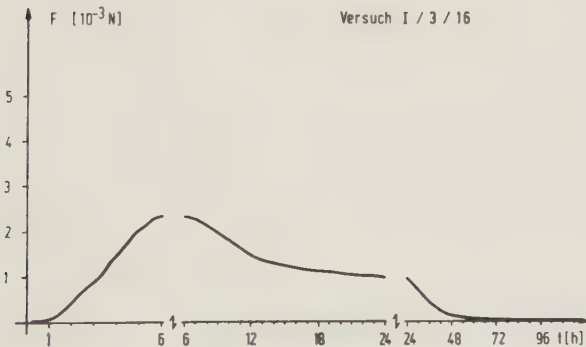
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 14.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 15. I. 3. 16.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	21° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Sauerstoff
Fasern eingespannt:	6 min p. m.
Meßbeginn:	12 min p. m.
Faserngewicht:	2,8 mg
Fasernlänge:	12 mm
Vorlastgewicht:	17,5 mg



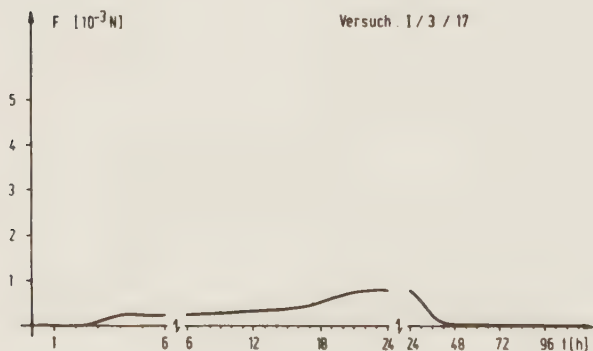
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 15.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 14. I. 3. 16.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	21° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Sauerstoff
Fasern eingespannt:	8 min p. m.
Meßbeginn:	12 min p. m.
Faserngewicht:	10,3 mg
Fasernlänge:	17 mm
Vorlastgewicht:	11,6 mg



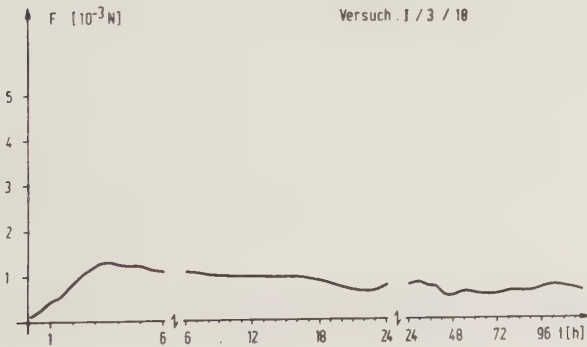
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 16.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 14. I. 3. 15.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	21 ⁰ C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigte Luft
Fasern eingespannt:	10 min p. m.
Meßbeginn:	12 min p. m.
Faserngewicht:	4,8 mg
Fasernlänge:	13 mm
Vorlastgewicht:	10,3 mg



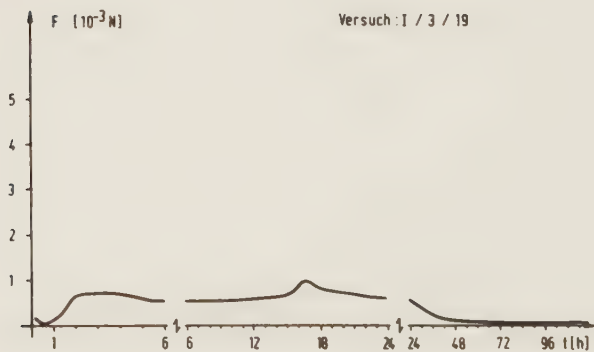
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 17.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 18.
	I. 3. 19.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	21° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Sauerstoff
Fasern eingespannt:	6 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	6,9 mg
Fasernlänge:	14 mm
Vorlastgewicht:	17,5 mg



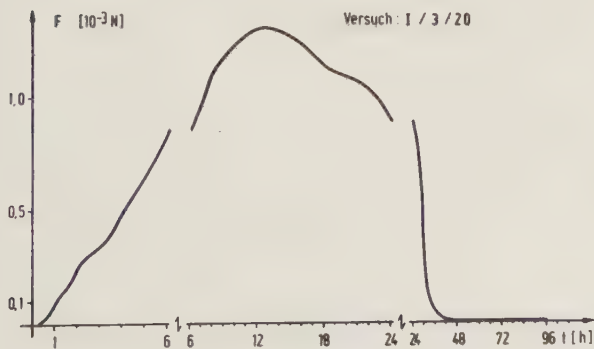
Versuch:	I. 3. 18.
Parallelversuch zu:	I. 3. 17. I. 3. 19.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	20,5° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	7 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	3,5 mg
Fasernlänge:	13 mm
Vorlastgewicht:	11,6 mg



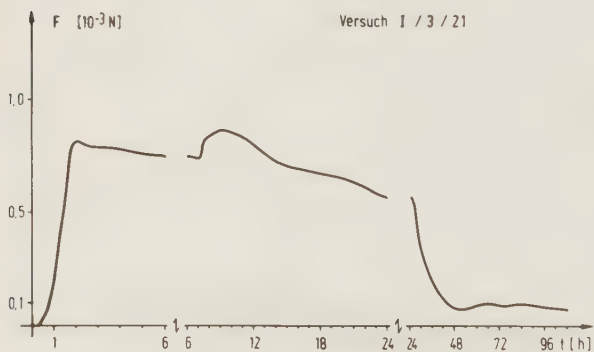
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 19.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 17.
	I. 3. 18.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	20,5° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	9 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	14 mg
Fasernlänge:	12 mm
Vorlastgewicht:	10,2 mg



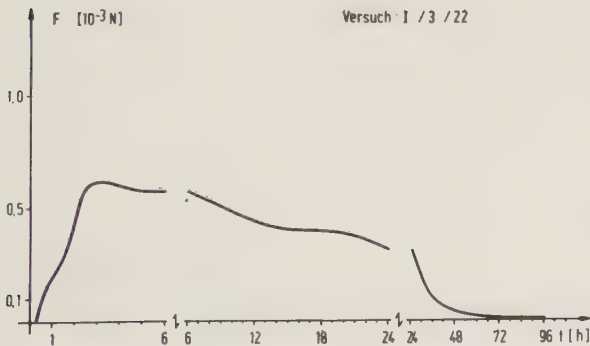
<u>Versuch:</u>	<u>I. 3. 20.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3. 21. I. 3. 22.
Versuchsdauer:	96 h
Temperatur:	20° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigte Luft
Fasern eingespannt:	6 min p. m.
Meßbeginn:	17 min p. m.
Faserngewicht:	2,8 mg
Fasernlänge:	11 mm
Vorlastgewicht:	17,5 mg



<u>Versuch:</u>	<u>I. 3.21.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3.20. I. 3.22.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	20° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	8 min p. m.
Meßbeginn:	17 min p. m.
Faserngewicht:	2,8 mg
Fasernlänge:	14 mm
Vorlastgewicht:	11,6 mg

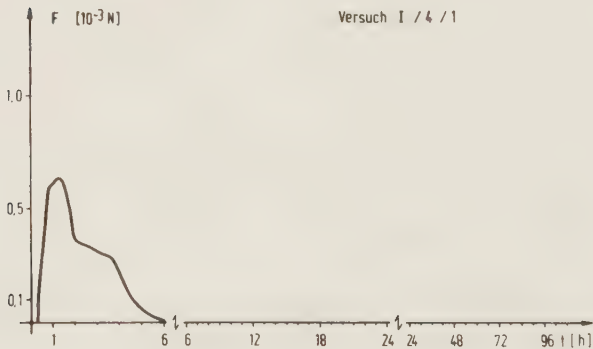


<u>Versuch:</u>	<u>I. 3.22.</u>
Parallelversuch zu:	I. 3.20. I. 3.21.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	20° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	12 min p. m.
Meßbeginn:	17 min p. m.
Faserngewicht:	2,5 mg
Fasernlänge:	-
Vorlastgewicht:	10,2 mg

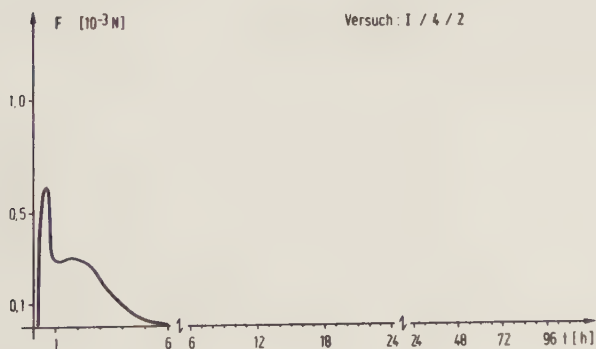


Versuche in der interstitiellen Ersatzlösung I.

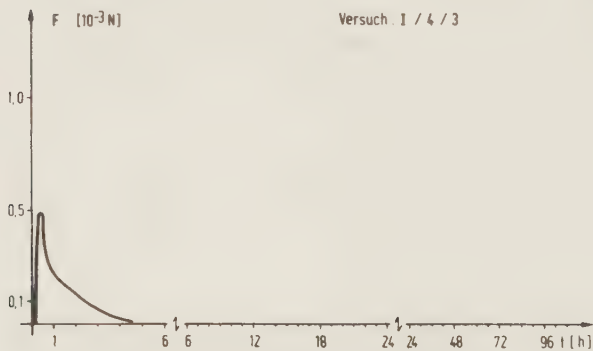
<u>Versuch:</u>	<u>I. 4. 1.</u>
Parallelversuch zu:	I. 4. 2. I. 4. 3.
Versuchsdauer:	6 h
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	interstitielle Ersatzlösung I
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	15 min p. m.
Meßbeginn:	20 min p. m.
Faserngewicht:	9,1 mg
Fasernlänge:	12 mm
Vorlastgewicht:	18 mg



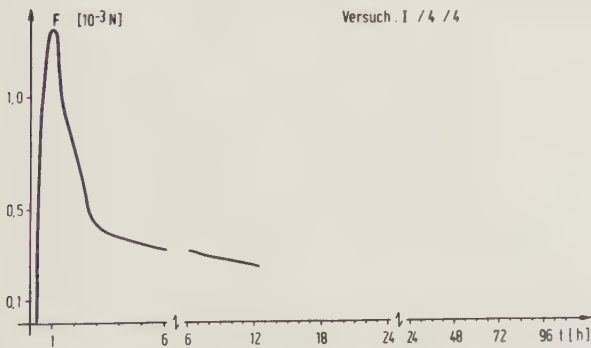
Versuch:	I. 4.2.
Parallelversuch zu:	I. 4.1. I 4.3.
Versuchsdauer:	6 h
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	interstitielle Ersatzlösung I
Atmosphäre:	Stickstoff
Fasern eingespannt:	12 min p. m.
Meßbeginn:	20 min p. m.
Faserngewicht:	8,6 mg
Fasernlänge:	14 mm
Vorlastgewicht:	13,8 mg



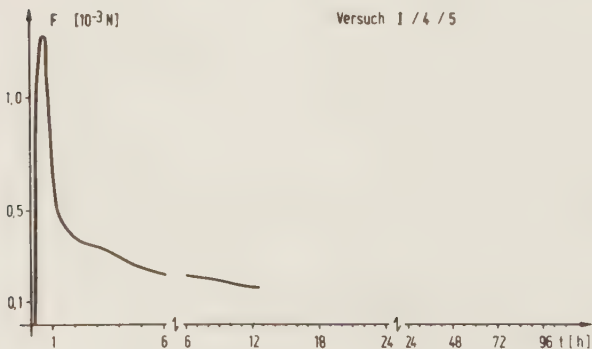
<u>Versuch:</u>	<u>I. 4.3.</u>
Parallelversuch zu:	I. 4.1. I. 4.2.
Versuchsdauer:	6 h
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	interstitielle Ersatzlösung I
Atmosphäre:	Stickstoff
Fasern eingespannt:	18 min p. m.
Meßbeginn:	20 min p. m.
Faserngewicht:	6,6 mg
Fasernlänge:	10 mm
Vorlastgewicht:	10,3 mg



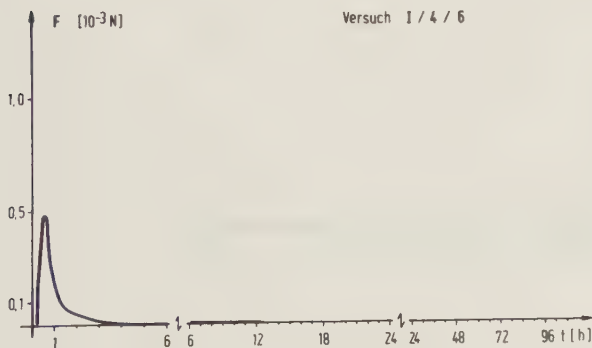
<u>Versuch:</u>	<u>I. 4. 4.</u>
Parallelversuch zu:	I. 4. 5. I. 4. 6.
Versuchsdauer:	12 h
Temperatur:	21,5° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	interstitielle Ersatzlösung I
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	15 min p. m.
Meßbeginn:	17 min p. m.
Faserngewicht:	20,1 mg
Fasernlänge:	12 mm
Vorlastgewicht:	20,2 mg
p _H am Anfang:	7,8
p _H am Ende:	8,68 9,21 (Vergleichslösung)



<u>Versuch:</u>	<u>I. 4. 5.</u>
Parallelversuch zu:	I. 4. 4. I. 4. 6.
Versuchsdauer:	12 h
Temperatur:	21,5° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	interstitielle Ersatzlösung I
Atmosphäre:	Sauerstoff
Fasern eingespannt:	12 min p. m.
Meßbeginn:	17 min p. m.
Faserngewicht:	5 mg
Fasernlänge:	12 mm
Vorlastgewicht:	13,9 mg
p _H am Anfang:	7,8
p _H am Ende:	8,64 9,22 (Vergleichslösung)

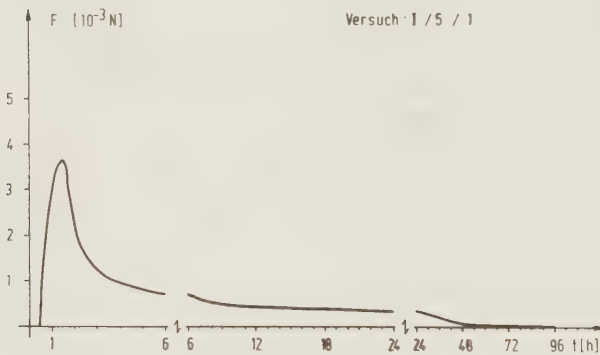


<u>Versuch:</u>	<u>I. 4. 6.</u>
Parallelversuch zu:	I. 4. 4.
	I. 4. 5.
Versuchsdauer:	12 h
Temperatur:	21,5° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	interstitielle Ersatzlösung I
Atmosphäre:	Sauerstoff
Fasern eingespannt:	10 min p. m.
Meßbeginn:	17 min p. m.
Faserngewicht:	8,6 mg
Fasernlänge:	14 mm
Vorlastgewicht:	12,4 mg
p _H am Anfang:	7,8
p _H am Ende:	8,55
	9,35 (Vergleichslösung)

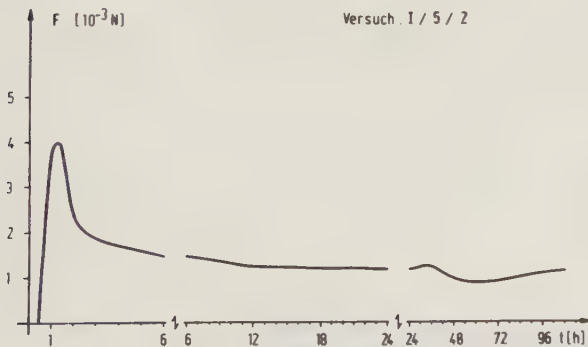


Versuche in der interstitiellen Ersatzlösung II.

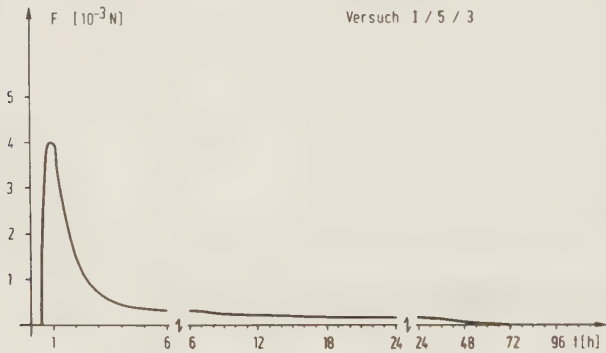
<u>Versuch:</u>	<u>I. 5.1.</u>
Parallelversuch zu:	I. 5.2. I. 5.3.
Versuchsdauer:	108 h
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	interstitielle Ersatzlösung II
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	15 min p. m.
Meßbeginn:	20 min p. m.
Faserngewicht:	8,4 mg
Fasernlänge:	12 mm
Vorlastgewicht:	19,6 mg



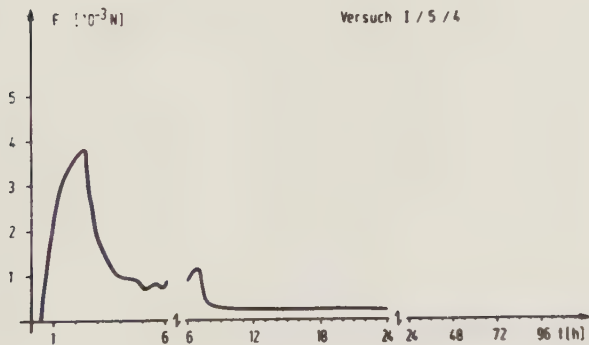
<u>Versuch:</u>	<u>I. 5.2.</u>
Parallelversuch zu:	I. 5.1. I. 5.3.
Versuchsdauer:	108 h
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	interstitielle Ersatzlösung II
Atmosphäre:	Stickstoff
Fasern eingespannt:	17 min p. m.
Meßbeginn:	20 min p. m.
Faserngewicht:	10,5 mg
Fasernlänge:	14,0 mm
Vorlastgewicht:	14,4 mg



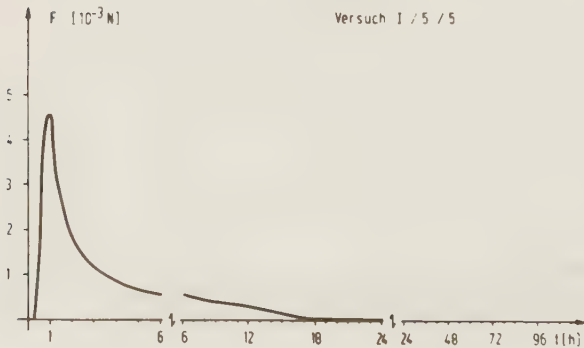
Versuch:	I. 5.3.
Parallelversuch zu:	I. 5.1. I. 5.2.
Versuchsdauer:	108 h
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	interstitielle Ersatzlösung II
Atmosphäre:	Stickstoff
Fasern eingespannt:	18 min p. m.
Meßbeginn:	20 min p. m.
Faserngewicht:	5,0 mg
Fasernlänge:	11 mm
Vorlastgewicht:	11,3 mg



<u>Versuch:</u>	<u>I. 5.4.</u>
Parallelversuch zu:	I. 5.5.
Versuchsdauer:	24 h
Temperatur:	20,5° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	interstitielle Ersatzlösung II
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	9 min p. m.
Meßbeginn:	18 min p. m.
Faserngewicht:	8,4 mg
Fasernlänge:	12 mm
Vorlastgewicht:	17,5 mg



<u>Versuch:</u>	<u>I. 5. 5.</u>
Parallelversuch zu:	I. 5. 4.
Versuchsdauer:	24 h
Temperatur:	20,5° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	interstitielle Ersatzlösung II
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	12 min p. m.
Meßbeginn:	18 min p. m.
Faserngewicht:	6,3 mg
Fasernlänge:	8,2 mm
Vorlastgewicht:	11,6 mg



8. 1. 4. Diskussion der Versuchsergebnisse der Versuchsreihe I

Die Versuche der Reihe I hatten zum Ziel, die Änderung der Kraft der gering vorbelasteten Muskelfasern im Verlauf der Totenstarre zu messen. Die Versuche wurden alle mit Skelettmuskelfasern von weißen Mäusen durchgeführt.

8. 1. 4. 1. Versuche in Tyrode-I-Lösung

Die Versuche in Tyrode-I-Lösung lassen in der ersten postmortalen Stunde einen steilen Kraftanstieg mit einem Kraftmaximum zwischen der 45. und 50. Minute erkennen. Die geringfügigen Zeitdifferenzen im Auftreten des Kraftmaximums können durch unterschiedliche Zeiten vom Tod des Versuchstieres bis zum Einspannen des Muskelpräparates und dem Eintauchen der Spannvorrichtung in die Versuchslösung bedingt sein. Die Größe der Maximalkraft ist verschieden. Eine mathematische Fassung der Zusammenhänge zwischen Kraftmaximalbetrag, Vorlast, Faserdicke und Fasergewicht ist anhand dieser Versuchsreihe nicht möglich gewesen. Dennoch ist der

Kurvenverlauf der Tyrodeversuche sehr charakteristisch: Steiler Kraftanstieg, kurze Zeit der Maximalkraft (max. 1/2 h), rascher Kraftabfall mit Erreichen eines Endwertes, der "Reststarre", nach etwa 6 Stunden p. m. Diese Reststarre bleibt dann etwa noch 48 Stunden erhalten. Ein erneuter Kraftanstieg blieb bei allen Versuchen aus. Die umgebende Versuchsatmosphäre - Luft, O_2 , N_2 - hat auf den Verlauf der Kraft-Zeit-Diagramme keinen Einfluß. Der Zeitpunkt des Eintritts der Totenstarre, der morphologisch bei den Versuchstieren festgestellt wurde, ist aus diesen Kurven nicht erkennbar. Es handelt sich bei diesen Kraft-Zeit-Diagrammen offensichtlich nicht um Kurven, die den normalen Verlauf der Totenstarre wiedergeben. Dies ist auch nicht zu erwarten, da in der Tyrode-I-Lösung 3,469 mval/l Ca^{++} -Ionen sind. Diese Konzentration liegt somit weit über der physiologischen Konzentration (2,5 mval/l) der interstitiellen Flüssigkeit.

In Übereinstimmung mit den Überlegungen von Schädler und Chayen (vgl. 4.4.6.) spricht vieles dafür, daß die Versuche eine Kalziumkontraktur wiedergeben.

8.1.4.2. Versuche in physiologischer Natriumchloridlösung

Die Diagramme der Versuche in physiologischer Kochsalzlösung zeigen im Durchschnitt einen geringeren und flacheren Kraftanstieg als bei den Tyrode-I-Versuchen. Die Kraftmaxima sind zeitlich weit gestreut (1/2 h bis zu 4 h p. m.).

Die kürzeste Zeit wurde beim Versuch I. 2. 1., bei dem am Anfang des Versuchs durch einen techn. Defekt der Muskel mit 0,6 mN einmal gedehnt wurde, gemessen. Die unterschiedlichen Gase in der Versuchsatmosphäre scheinen bei den Versuchen in Kochsalzlösung eine Rolle zu spielen. In Stickstoffatmosphäre liegen die Kraftmaxima zwischen 1/2 und 1 h p. m., in Luft zwischen 1 h 30' und 1 h 45' p. m. und in Sauerstoff zwischen 1 h 40' und 4 h.

Charakteristisch für die Versuche in Kochsalzlösung ist folgender Kurvenverlauf: Stetiger Kraftanstieg bis zum Maximum und dann Kraftabfall bis zu $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ des Maximums. Später erfolgt ein geringer zweiter Kraftanstieg, dessen Zeitpunkt sehr unterschiedlich liegt (6 bis 24 h p. m.).

Das erste Kraftmaximum kann als Kontraktur infolge der Milieuveränderung durch die physiologische Kochsalzlösung interpretiert werden. Ein Zusammenhang mit dem zeitlichen Ablauf der Totenstarre am Tierkadaver war nicht festzustellen.

8. 1. 4. 3. Versuche in wasserdampfgesättigten Gasen

Mit den Versuchen in wasserdampfgesättigten Gasen sollte festgestellt werden, ob eine Untersuchung von Muskelfaserproben in Gasen überhaupt möglich ist, und wie sich die verschiedenen Gase auf den Zeitpunkt des Eintritts der Totenstarre auswirken. Es ist gelungen, die Feuchtigkeit in den Meßkammern so hoch zu halten, daß ein Eintrocknen der

Muskelfaserproben vermieden wurde. Die Temperatur im Versuchsraum wurde möglichst konstant gehalten, um eine Kondenswasserbildung auf der Spanneinrichtung und der Muskelprobe zu verhindern, was sich infolge eines Auswascheffektes möglicherweise auf die Versuche negativ ausgewirkt hätte. Die Versuchsdauer wurde bis zu 10 Tagen ausgedehnt. Allerdings kann man mit dieser Meßeinrichtung nur unter den Bedingungen der Sanatization arbeiten. Aseptische Kautelen können nicht eingehalten werden. So kam es nach 7 bis 8 Tagen p. m. verschiedentlich zur Schimmelbildung auf den Fasern. Die Ergebnisse solcher Versuche wurden nicht verwendet. Die wesentlichen Änderungen der mechanischen Eigenschaften erfolgten in den ersten 4 Tagen p. m. ; später wurden keine besonderen Änderungen mehr festgestellt.

Die Versuchsreihe I. 3, umfaßt 30 Versuche, von denen 22 ausgewertet werden konnten. Der Verlauf der Totenstarre ist an Hand der Kraft-Zeit-Diagramme gut zu

erkennen. Deutlich zeigte sich der Einfluß der unterschiedlichen Gase: In Stickstoffatmosphäre wurde die Maximalkraft zwischen der 3. und 4. Stunde erreicht ($\emptyset$ 3,8 h), in Luft zwischen der 6. und 7. Stunde ($\emptyset$ 6,7 h) und in Sauerstoff dauerte es 16 bis 17 Stunden ($\emptyset$ 16,6 h) bis die Maximalkraft erreicht wurde. Die Streubreite der Werte ist bei Sauerstoff am größten (9. bis 24. Stunde p.m.). Bei den vergleichbaren Versuchen - Muskelfasern aus ein und demselben Muskel - liegen die Sauerstoffkraftmaxima am höchsten, gefolgt von den Kraftmaxima in Luft und Stickstoff.

8.1.4.4. Versuche in interstitiellen Ersatzlösungen

Ähnlich wie bei den Tyrode-I-Versuchen kam es bei den Versuchen mit den interstitiellen Ersatzlösungen zu Kontrakturen.

Versuchslösung I: Die Kurve zeigt einen sehr steilen Anstieg, das Kontrakturmaximum wird durchschnittlich nach einer halben Stunde p.m. erreicht. Danach fällt die Kurve rasch ab, bis nach 5 Stunden die Null-

linie wieder erreicht wird. Bei nur zwei Versuchen bleibt eine Reststarre von 2 bis $3 \cdot 10^{-6}$ N.

Versuchslösung II: Die Kontrakturmaxima liegen bei diesen Versuchen etwas später, zwischen 1 h und 1 h 30' p. m. Nach wiederum raschem Kraftabfall bis zur 5. Stunde verbleibt eine geringe Reststarre mit sehr unterschiedlichen Kraftbeiträgen. Störend wirkt sich die erhebliche Änderung der Wasserstoffkonzentration während der Versuche aus. Versuche mit zwei verschiedenen interstitiellen Ersatzlösungen als Versuchsmedium führen zu Kurven, die mit dem zeitlichen Ablauf des rigor nicht korrelieren. Diese Medien erscheinen deswegen für die Untersuchung der Totenstarre nicht geeignet.

8.2. Versuchsreihe II: Periodische Dehnungen von Muskelfaserproben im Verlauf der Totenstarre

8.2.1. Messungsziel

In dieser Versuchsreihe sollen die Änderungen der elastischen und plastischen Eigenschaften sowie die Längenänderungen von Muskelfaserproben im Verlauf der Totenstarre untersucht werden. Versuchsmedien sind, wie in Versuchsreihe I, Gase und Elektrolytlösungen, nicht jedoch interstitielle Ersatzlösungen.

8.2.2. Versuchsdurchführung

Die Muskelfaserproben werden in die Spanneinrichtung gebracht und mit geringer Vorlast (0,1 bis 0,2 mN) gestreckt. Nach Spannung durch die Gabel der Spanneinrichtung wird die Muskelfaserprobe ab Erreichen einer Schwellenkraft F_0 (0,25 mN) um gleiche Strecken gedehnt. Eine Dehnzeit von 3 s entspricht einer Dehnstrecke von 0,25 mm. Nach jeder Dehnung wird die Dehngabel so weit zurückgefahren, daß die Muskelfasern im Versuchsmedium frei hängen und nur noch die geringe Vorlast wirksam ist.

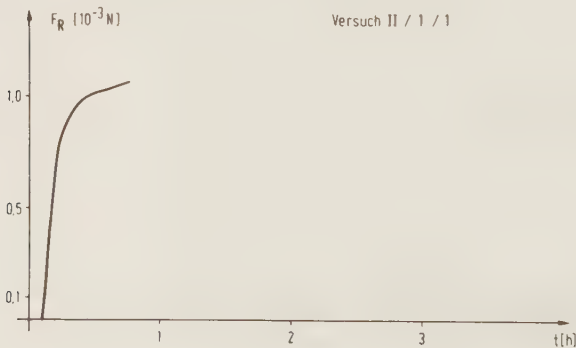
Das kleine Fasergewicht und der Auftrieb in der Versuchslösung sowie die enormen Kontraktionskräfte verursachen bei der Hälfte der Versuche Nullpunktverschie-

bungen. Hier werden nur solche Versuche
angeführt, bei denen dieser Fehler nicht
auftrat.

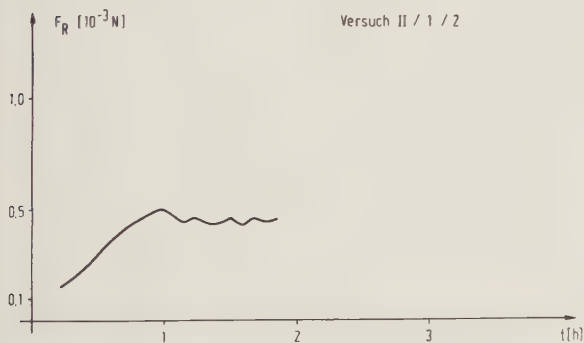
8.2.3. Die Versuchsprotokolle und die Diagramme
der Reihe II

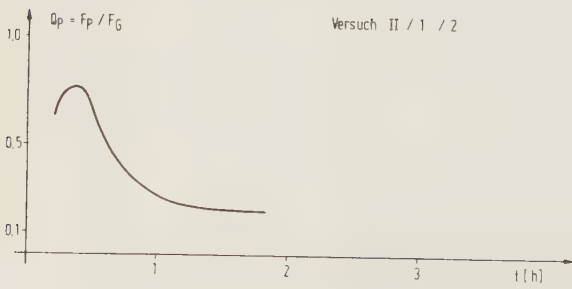
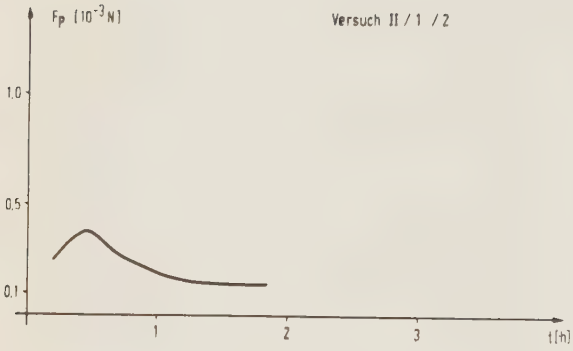
Versuche in Tyrode-I-Lösung

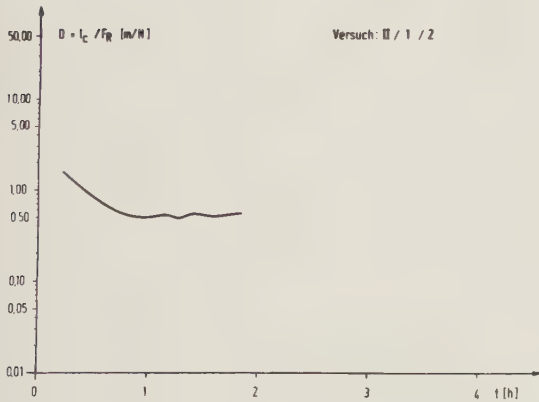
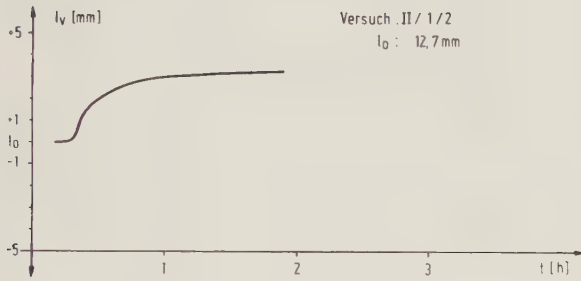
<u>Versuch:</u>	<u>II. 1. 1.</u>
Versuchstier:	Maus
Versuchsdauer:	45 min (Vorversuch)
Temperatur:	19° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	Tyrode-I-Lösung
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	3 min p. m.
Meßbeginn:	5 min p. m.
Faserngewicht:	8,2 mg
Fasernlänge:	9 mm
Dehnzeit ab F_0 :	3 s
Wartezeit 1:	30 s
Wartezeit 2:	120 s
Wartezeit 3:	70 s
Zahl der Dehnungen/h:	16, 14
Die Daten für F_P , l_v wurden nicht ermittelt.	



<u>Versuch:</u>	<u>II. 1. 2.</u>
Versuchstier:	Maus
Versuchsdauer:	2 h
Temperatur:	20,5° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	Tyrode-I-Lösung
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	5 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	nicht gemessen
Fasernlänge:	12,7 mm
Dehnzeit ab F_0 :	3 s
Wartezeit 1:	30 s
Wartezeit 2:	60 s
Wartezeit 3:	70 s
Zahl der Dehnungen/h:	16, 14

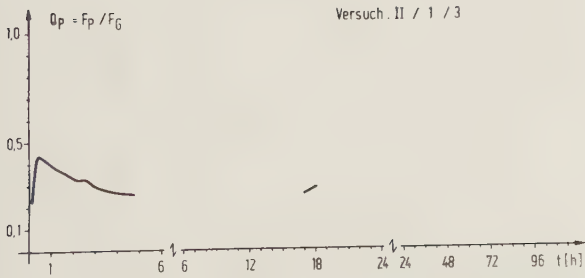
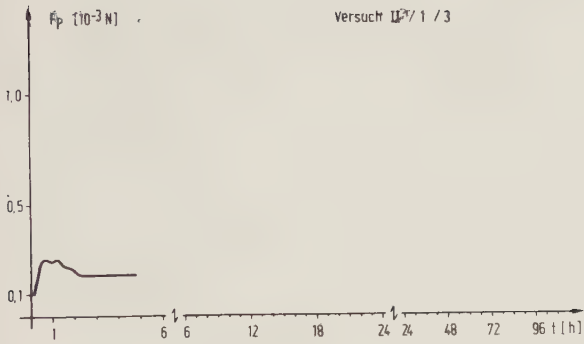


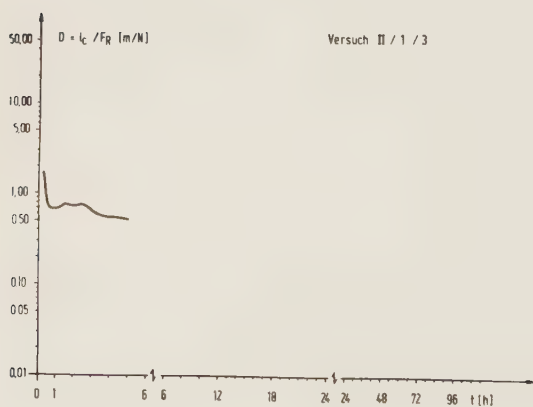
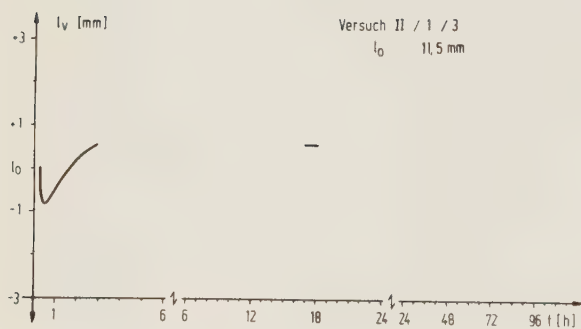




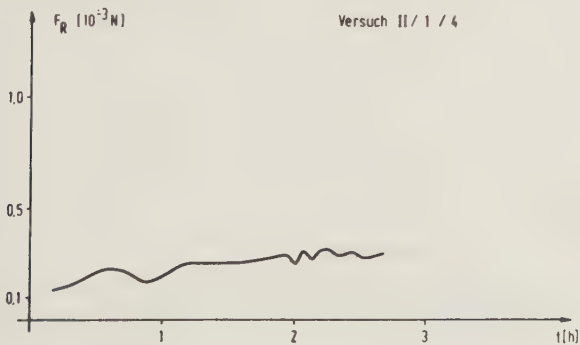
<u>Versuch:</u>	<u>II. 1. 3.</u>
Versuchstier:	Maus
Versuchsdauer:	18 h
Temperatur:	21 ^o C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	Tyrode-I-Lösung
Versuchsatmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	5 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	30,6 mg
Fasernlänge:	12,0 mm
Vorlastgewicht:	20,5 mg
Dehnzeit ab F_0 :	3 s
Wartezeit 1:	30 s
Wartezeit 2:	60 s
Wartezeit 3:	70 s
Zahl der Dehnungen/h:	16,4

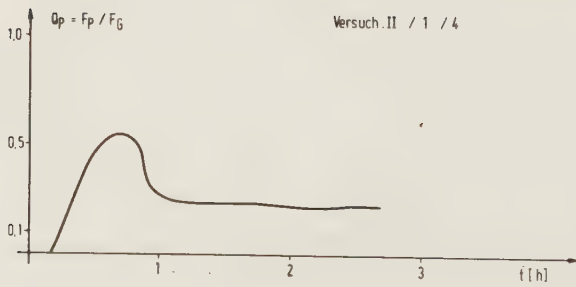
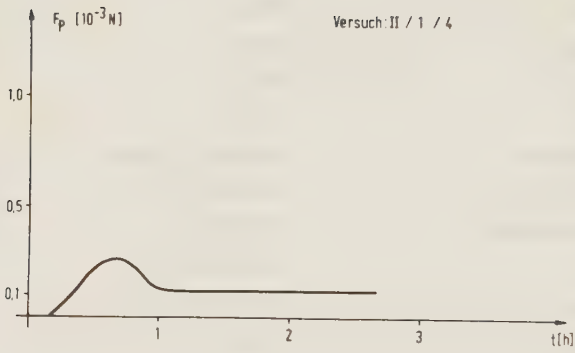


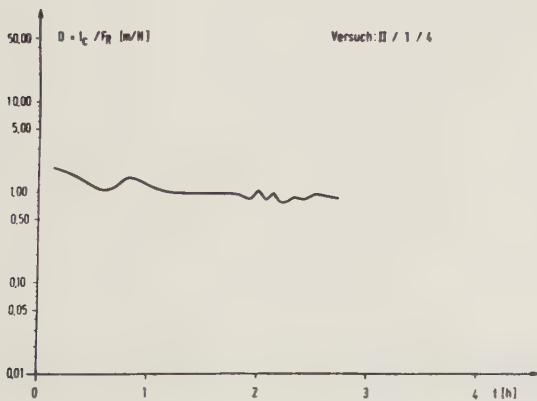
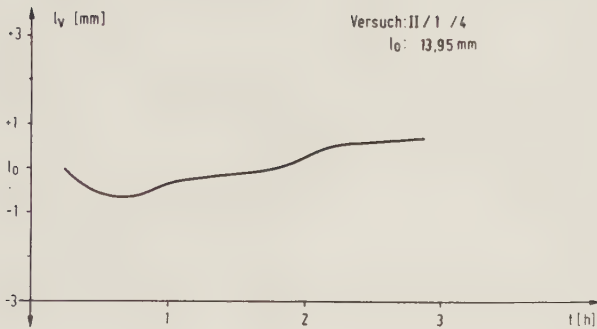




<u>Versuch:</u>	<u>II. 1.4.</u>
Versuchstier:	Maus
Versuchsdauer:	2 h 45 min
Temperatur:	20° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	Tyrode-I-Lösung
Atmosphäre:	Stickstoff
Fasern eingespannt:	6 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	nicht gemessen
Fasernlänge:	3,95 mm
Vorlastgewicht:	6 mg
Dehnzeit ab F_0 :	3 s
Wartezeit 1:	30 s
Wartezeit 2:	60 s
Wartezeit 3:	70 s
Zahl der Dehnungen/h:	ca. 14

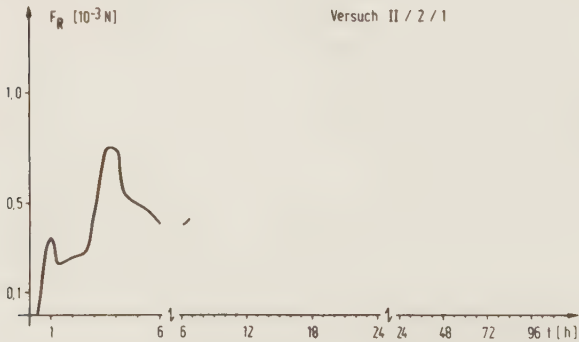


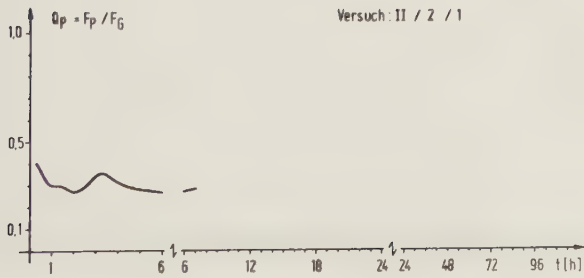
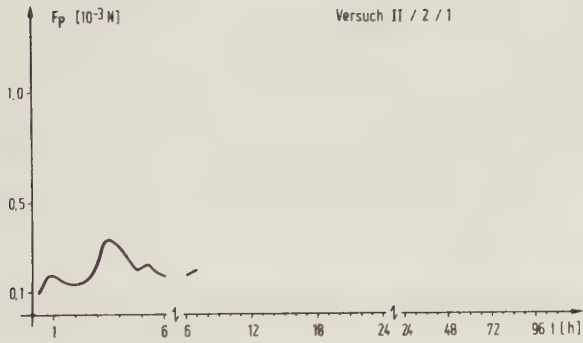


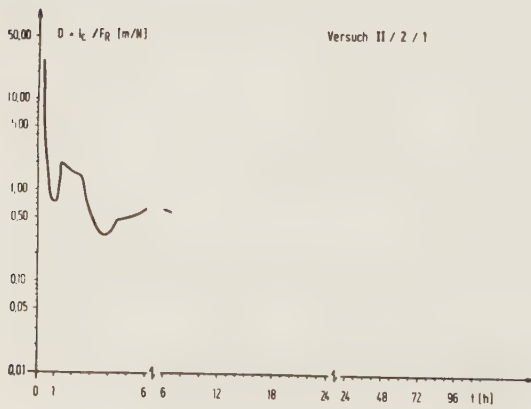
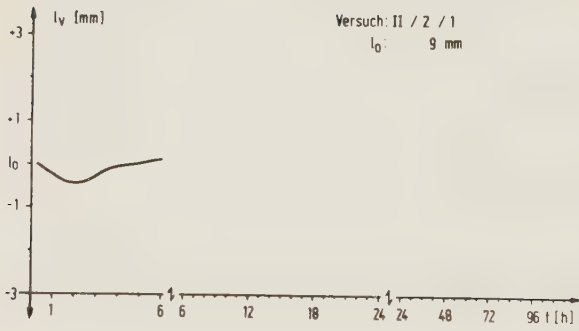


Versuche in physiologischer Kochsalzlösung

<u>Versuch:</u>	<u>II. 2. 1.</u>
Versuchstier:	Maus
Versuchsdauer:	6 h 30 min
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	NaCl-Lösung
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	13 min p. m.
Meßbeginn:	18 min p. m.
Faserngewicht:	14,1 mg
Fasernlänge:	9 mm
Vorlastgewicht:	6 mg
Dehnzeit ab F_0 :	3 s
Wartezeit 1:	30 s
Wartezeit 2:	30 s
Wartezeit 3:	70 s
Zahl der Dehnungen/h:	ca. 15



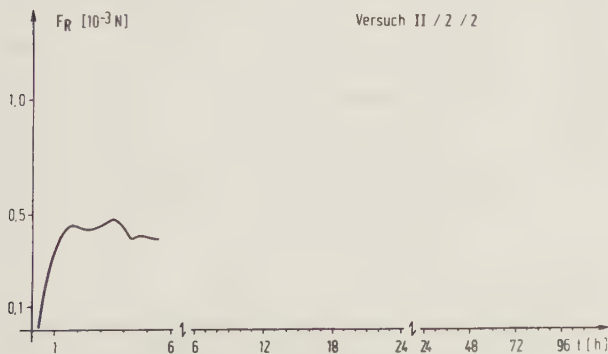


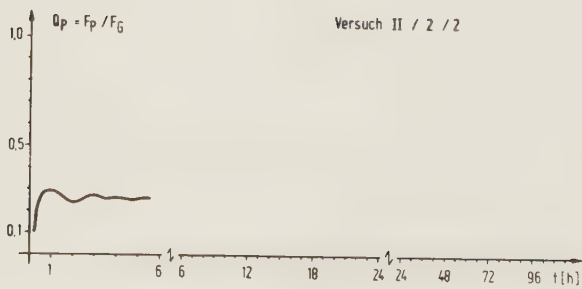
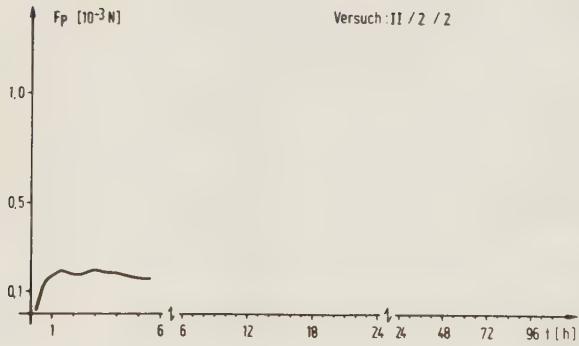


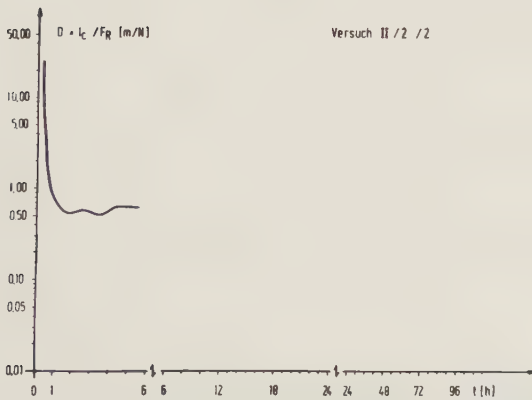
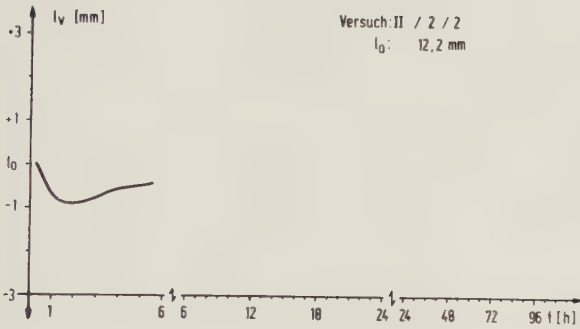
Versuch:

II. 2. 2.

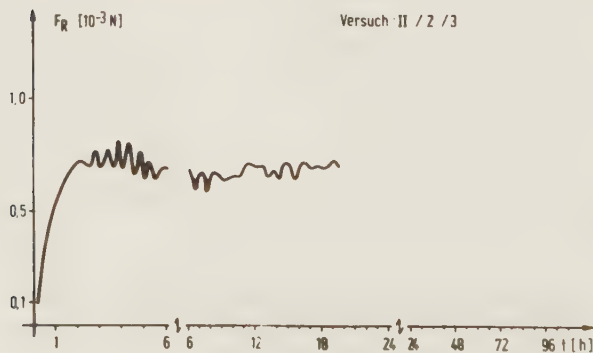
Versuchstier:	Maus
Versuchsdauer:	5 h 45 min
Temperatur:	22° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	NaCl-Lösung
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	6 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	30, 1 mg
Fasernlänge:	12, 2 mm
Vorlastgewicht:	11 mg
Dehnzeit ab F_0 :	3 s
Wartezeit 1:	30 s
Wartezeit 2:	60 s
Wartezeit 3:	70 s
Zahl der Dehnungen/h:	ca. 20

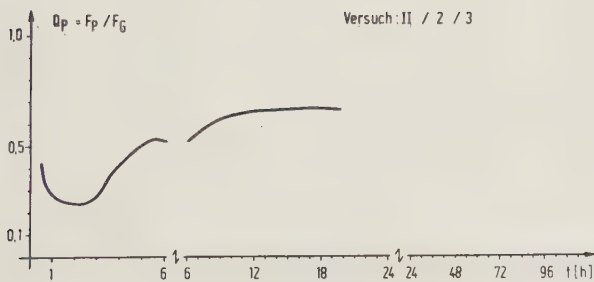
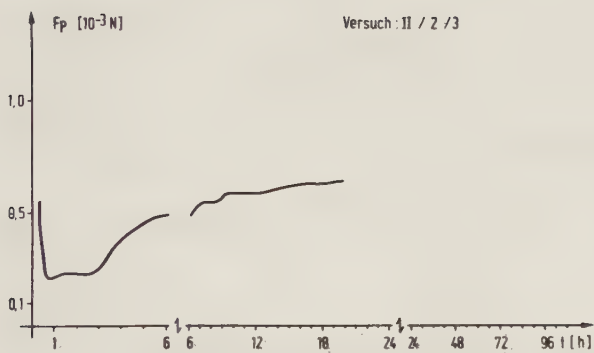


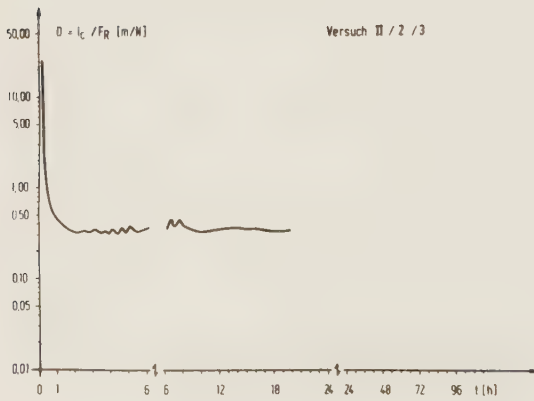
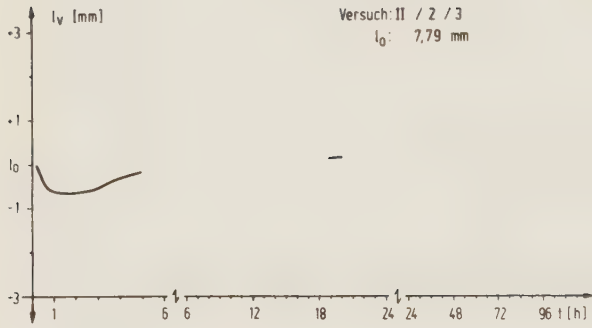




<u>Versuch:</u>	<u>II. 2.3.</u>
Versuchstier:	Maus
Versuchsdauer:	10 h
Temperatur:	20° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	NaCl-Lösung
Atmosphäre:	Luft
Fasern eingespannt:	5 min p. m.
Meßbeginn:	7 min p. m.
Fasernlänge:	7,79 mm
Vorlastgewicht:	6 mg
Dehnzeit ab F_0 :	3 s
Wartezeit 1:	30 s
Wartezeit 2:	120 s
Wartezeit 3:	70 s
Zahl der Dehnungen/h:	ca. 12







Versuche in Gasen

Versuch:

II. 3. 1.

Versuchstier:

Maus

Versuchsdauer:

6 h 45 min

Temperatur:

22^o C

Dehneinheit:

3

Versuchsmedium:

wasserdampfgesättigte
Luft

Fasern eingespannt:

12 min p. m.

Meßbeginn:

18 min p. m.

Faserngewicht:

12, 4 mg

Fasernlänge:

12 mm

Vorlastgewicht:

8 mg

Dehnzeit ab F_0 :

3 s

Wartezeit 1:

30 s

Wartezeit 2:

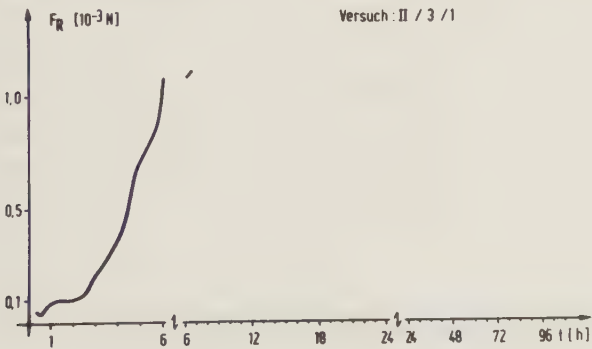
30 s

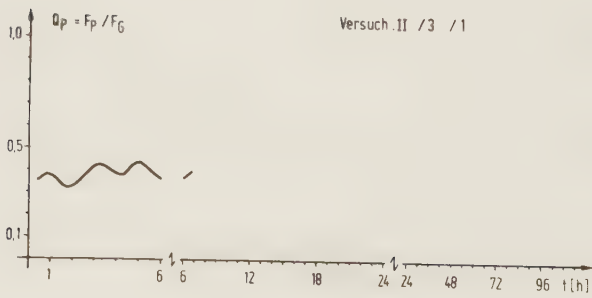
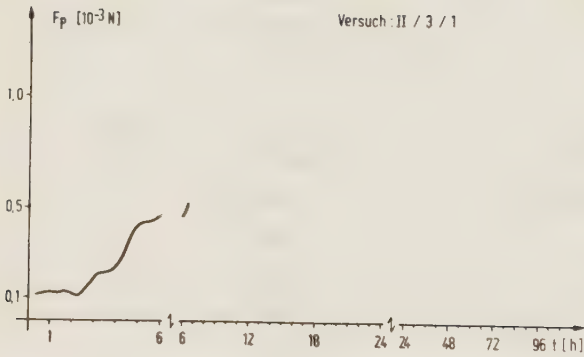
Wartezeit 3:

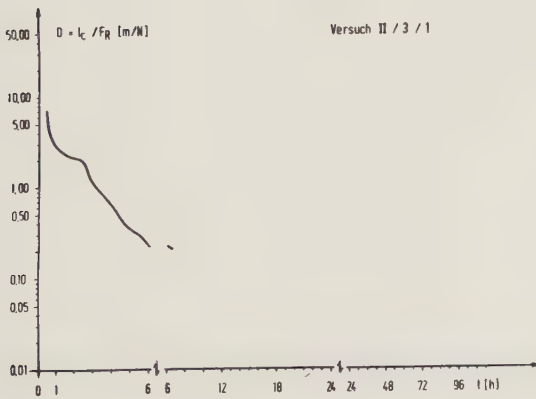
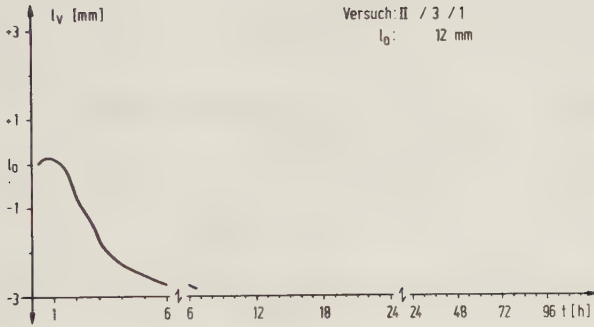
70 s

Zahl der Dehnungen/h:

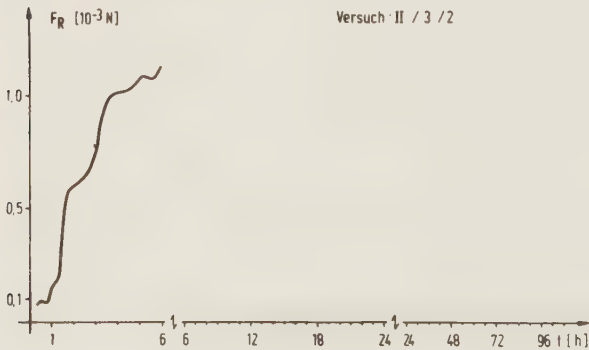
ca. 15

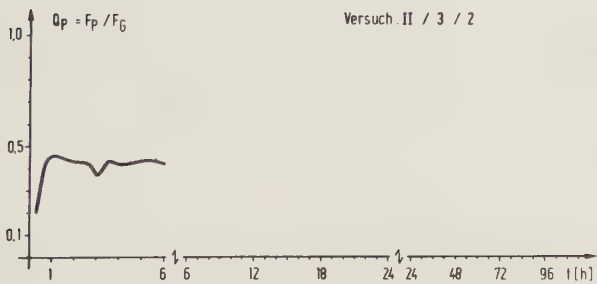
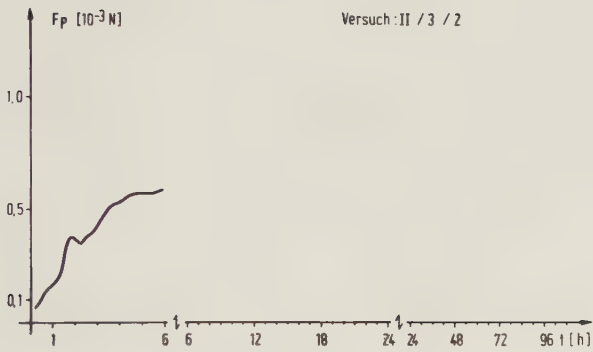


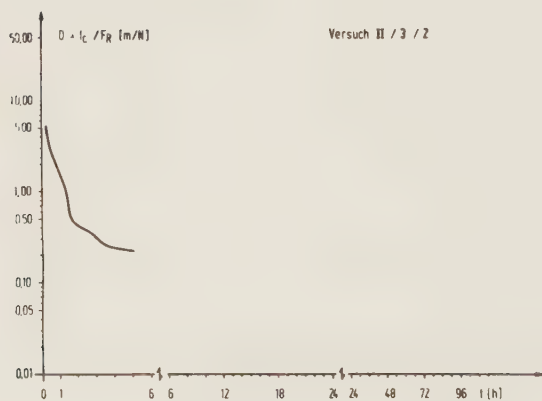
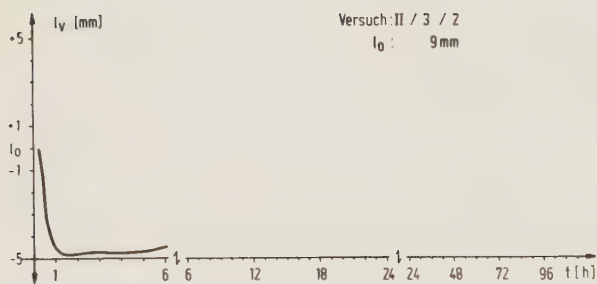




<u>Versuch:</u>	<u>II. 3. 2.</u>
Versuchstier:	Maus
Versuchsdauer:	6 h
Temperatur:	22, 5° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	9 min p. m.
Meßbeginn:	14 min p. m.
Faserngewicht:	nicht gemessen
Fasernlänge:	9 mm
Vorlastgewicht:	12, 5 mg
Dehnzeit ab F_0 :	3 s
Wartezeit 1:	30 s
Wartezeit 2:	30 s
Wartezeit 3:	70 s
Zahl der Dehnungen/h:	ca. 20

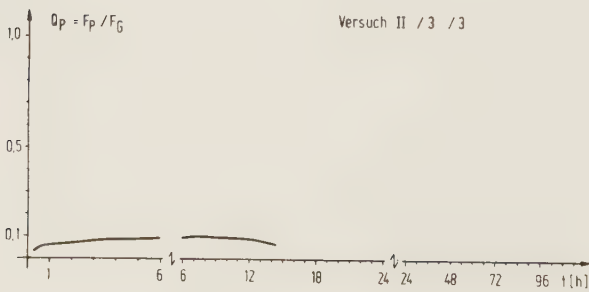
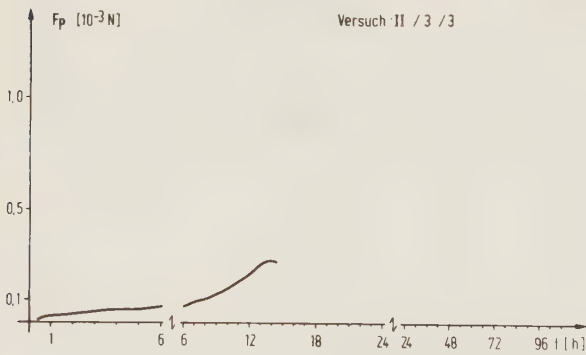
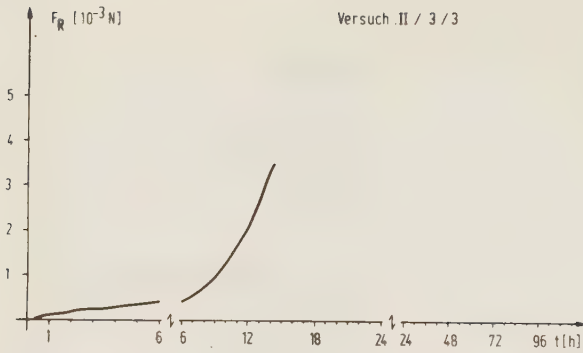


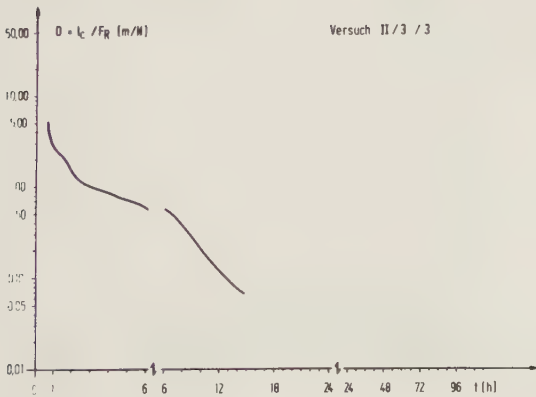
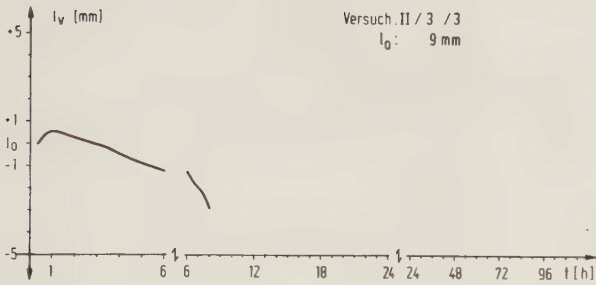




<u>Versuch:</u>	<u>II. 3. 3.</u>
Versuchstier:	Maus
Versuchsdauer:	14 h 30 min
Temperatur:	22, 5 ⁰ C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Sauerstoff
Fasern eingespannt:	12 min p. m.
Meßbeginn:	20 min p. m.
Faserngewicht:	6, 1 mg
Fasernlänge:	9 mm
Vorlastgewicht:	12, 5 mg
Dehnzeit ab F_0 :	3 s
Wartezeit 1:	30 s
Wartezeit 2:	30 s
Wartezeit 3:	70 s
Zahl der Dehnungen/h:	ca. 10

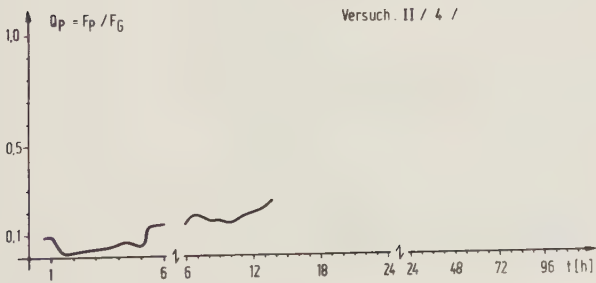
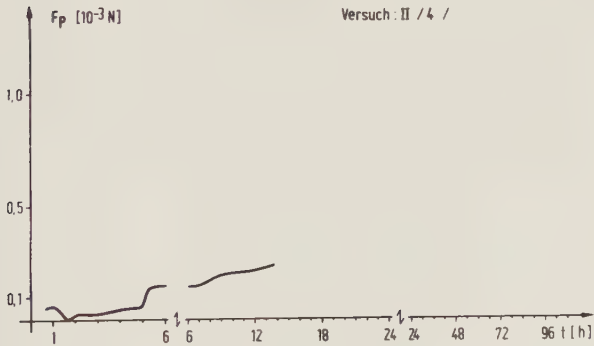
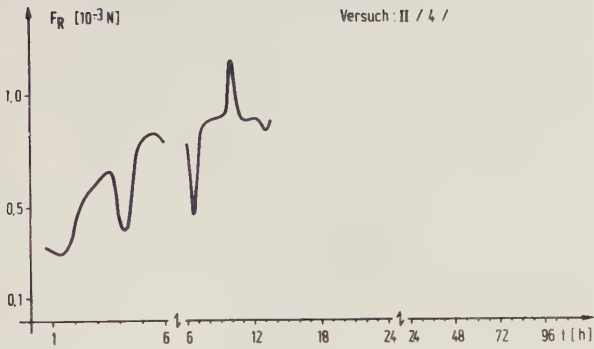
Bei diesem Versuch wurde F_0 mit 0,4 mN zu hoch gewählt.

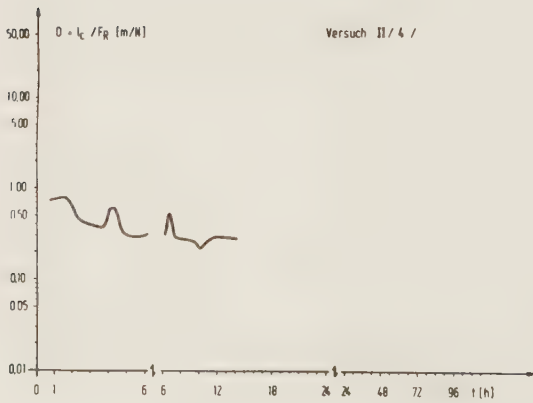
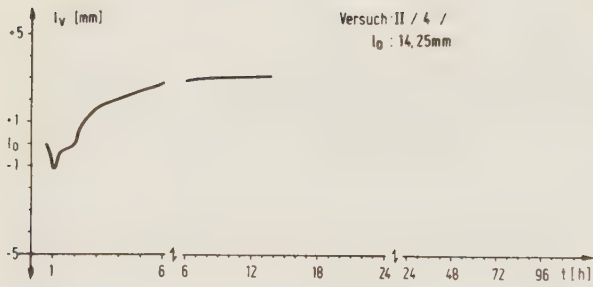




Versuch mit menschlichen Muskelproben

<u>Versuch:</u>	<u>II. 4.</u>
Patient:	Alter: 45 a Geschl. : männl. Gew. : 76 kg Op. : Venenbypass
Muskelstück:	m. sartorius
Versuchsdauer:	14 h
Temperatur:	21 ⁰ C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	Tyrode-I-Lösung
Atmosphäre:	Stickstoff
Meßbeginn:	33 min post op.
Fasernlänge:	17, 25 mm
Faserngewicht:	15 mg
Vorlastgewicht:	8 mg
Dehnzeit ab F_0 :	3 s
F_0 :	0, 25 mN
Wartezeit 1:	30 s
Wartezeit 2:	120 s
Wartezeit 3:	300 s
Pumpen:	10 s
Narkoseart:	Halothan
Muskelrelaxantien:	Succinylbischolin 80 mg/kg Alloferin 15 mg/kg/h





8.2.4. Diskussion der Versuchsergebnisse der Versuchsreihe II

Mit den Versuchen der Reihe II sollte die Änderung der plastischen und elastischen Eigenschaften und der Muskelfaserlänge im Verlauf der Totenstarre untersucht werden. Dazu wurden tierische und auch menschliche Muskelfaserproben verwendet.

8.2.4.1. Periodische Dehnversuche von tierischen Muskelfaserproben in physiologischer Kochsalzlösung und in Tyrode-I-Lösung

In Tyrode-I-Lösung verhält sich die Faserprobe bei periodischen Dehnungen ähnlich wie bei den Kraft-Zeit-Messungen in Ruhe. Die Gesamtkraft steigt steil an. Die Dehnbarkeit nimmt nach Anfangswerten um 2 m/N in der ersten Stunde post mortem bis zu $\emptyset$ -Werten um 0,6 m/N ab. Bis zur zweiten Stunde erfährt der Muskel eine deutliche Verkürzung, und erst danach wird er durch die dauernde Dehnbeanspruchung verlängert. Die plastischen Eigenschaften nehmen im Gegensatz zu Versuchen in anderen Versuchsmedien zunächst zu. Der Muskel "fließt" länger. Nach dem Erreichen der maximalen Kontrakturkraft sinkt der Plastizitätsquotient

langsam auf einen Endwert zwischen 0, 12 und 0, 2.

In physiologischer Kochsalzlösung steigen die Relativkraft und die Gesamtkraft unterschiedlich. Die Kurven erreichen nach ein bis zweieinhalb Stunden post mortem ein erstes Maximum und nach drei bis vier Stunden ein zweites höheres Maximum. Beide Maxima stimmen mit den makroskopischen, morphologischen Untersuchungen der Totenstarre nicht überein. Das erste Maximum dürfte als Kontrakturmaximum zu deuten sein.

Die Dehnbarkeit erreicht bei diesen Versuchen niederere Werte als in Tyrode-I-Lösung ($\emptyset$ 0, 4 m/N). Die Verkürzung der Muskelfasern liegt zwischen 5 und 8 %, die Verlängerung bis zum Ende der Messung zwischen 0 und 2, 5 % der Ausgangslänge.

8. 2. 4. 2. Tierische Fasern in Gasen

Diese Versuche bestätigen die Versuche der ersten Reihe. Außer in Stickstoffatmosphäre erfahren die Muskelfasern in Luft und Sauerstoff eine Verlängerung (primäre Dilatation).

Bei den Versuchen in Sauerstoff werden Werte bis 106 % der Anfangslänge erreicht. Die Dehnbarkeit sinkt wesentlich tiefer als bei den Versuchen in Elektrolytlösungen (0,06 - 0,23 m/N). Die maximale Gesamtkraft kann wegen der Kürze der Versuchszeit nicht erfaßt werden, wohl aber die maximale Verkürzung. Es werden Werte bis zu 53 % der Ausgangslänge beobachtet. Die Ergebnisse stimmen nahezu mit den Werten zwischen Luft und Stickstoff überein. Allerdings ergeben sich bei Untersuchung in Sauerstoffatmosphäre die deutlichsten Ergebnisse. Der Starreeintritt ist am spätesten, die Kontraktionskraft, die Verlängerung und die Verkürzung der Muskulatur am größten.

8.2.4.3. Periodische Dehnungsversuche mit menschlichen Muskelfaserproben
(Versuch II. 4)

Mit menschlichen Muskelfasern wurden zwanzig Dehnversuche durchgeführt. Die Ergebnisse waren so unterschiedlich, daß an dieser Stelle nur die Problematik der Untersuchung des Eintritts der Totenstarre von menschlichen Muskelfasern an Hand eines Repräsentationsversuches (II. 4.) dargestellt werden soll.

Das Versuchsmaterial stammte von Operationen an der chirurgischen Universitäts-Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg. Neben anderen Pharmaka, deren Wirkung auf unsere Versuche ohne Belang ist, erhielten die Patienten zu Beginn und während der Halothan-Narkose Muskelrelaxantien. Die Dosis betrug 80 mg/kg Körpergewicht Succinylbischolin am Anfang der Narkose und zur Aufrechterhaltung des Depolarisationszustandes je Stunde 15 mg/kg Alloferin. Zu 30 % werden Muskelrelaxantien in der Niere ausgeschieden. Im herauspräparierten Muskel bleiben sie erhalten, und es ist ungewiß, inwieweit sie durch Versuchslösungen herausgewaschen werden können.

Es konnte nicht erfaßt werden, wie die Dehnungsversuche durch die Muskelrelaxantien gestört werden, da wir keine quantitativen Untersuchungen der Muskelproben durchführen konnten.

Auch vergleichende Untersuchungen im Tierversuch waren nicht möglich, da uns von der Firma Geigy Angaben über die Tieräquivalentmengen der Muskelrelaxantien nicht mitgeteilt wurden.

Der vorliegende Versuch zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit den Tyrodeversuchen an der Maus. Die Relativkraft steigt aber sehr wechselhaft. Die Plastizität sinkt zunächst bis zur zweiten Stunde nach der Entnahme ab und steigt danach unregelmäßig und in Sprüngen bis zum Versuchsende an. Am Anfang kommt es zu einer Verkürzung der Fasern. Das Maximum ist nach einer Stunde bei 6,96 % der Ausgangslänge erreicht. Ab der zweiten Stunde wird die Faserprobe kontinuierlich durch die Dehnungen verlängert (Endwert 117,39 % der l_0).

Die Dehnbarkeit sinkt unregelmäßig. Der niedrigste Wert wird erst nach 10 Stunden mit 0,2 m/N erreicht. Es besteht die Möglichkeit, daß durch die Muskelrelaxantien der Eintritt der Totenstarre verzögert wird.

8.3. Versuchsreihe III: Periodische Dehnungen von fest eingespannten und gering vorbelasteten Muskelfaserproben im Verlauf der Totenstarre

8.3.1. Messungsziel

In der Versuchsreihe I wurden die Muskelfaserproben unter geringer Vorlast eingespannt und die Änderung der Ruhekraft F im Verlauf des Eintritts und der Dauer der Totenstarre beobachtet. Mit der Versuchsreihe II sollte die Änderung der mechanischen Eigenschaften der Muskelfasern durch periodische Dehnungen und völlige Entdehnungen untersucht werden.

Die Versuchsreihe III soll nun klären, ob es für die Untersuchung der Änderung der mechanischen Eigenschaften von Muskelfasern vorteilhaft ist, die Muskelfasern (wie in Versuchsreihe I) unter geringer Vorlast fest einzuspannen und dann periodisch um konstante Strecken zu dehnen.

8.3.2. Versuchsdurchführung

Die Muskelfaserproben werden aus dem m. psoas von weißen Mäusen herauspräpariert, in die Spanneinrichtung geklebt, mit geringer Vorlast ($0,1 - 0,2 \text{ mN}$) vorgedehnt und dann sofort entlastet, bis der Mehrkanalschreiber gerade keine Kraft mehr anzeigt. In diesem Augenblick wirken auf die Muskelfaserprobe nur das Fasereigengewicht und die Vorlast.

Von dieser Grundeinstellung der Dehnapparate werden die Muskelfaserproben 3's lang (entspricht 0,25 mm) periodisch gedehnt und entdehnt.

Meßwertgrößen:

Aus den Aufzeichnungen des Mehrkanalschreibers sind die Ruhekraft F , die Relativkraft F_R und der plastische Kraftabfall F_P direkt ablesbar.

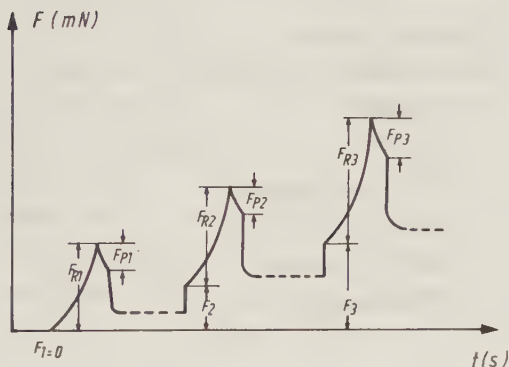


Abb. 21 Beispiel einer Aufzeichnung eines Versuchs der Reihe III

Aus diesen Größen werden der Plastizitätsquotient und die Dehnbarkeit errechnet.

Die Meßergebnisse der Reihe III sind nur bedingt mit den Ergebnissen der Reihe II vergleichbar, weil die Ruhekraft F in alle Meßwerte eingeht.

Die Längenänderung der Muskelfasern durch die Dehnbeanspruchung kann nicht gemessen werden. Die Länge kann nur am Ende eines jeden Versuchs bestimmt werden.

Einstelldaten der Elektronik:

Aus den Erfahrungen mit den ersten beiden Versuchsreihen wurden die Einstellzeiten der Steuerelektronik für die gesamte Versuchsreihe III konstant vorgegeben:

Dehnzeit: 3 s (0,25 mm Dehnung)

Wartezeit 1: 10 s (Zeit im gedehnten Zustand)

Wartezeit 2: 3 s (Entdehnzeit)

Wartezeit 3: 850 s

Diese Einstellung ergibt eine Dehnfrequenz von 4 Dehnungen pro Stunde, also nur ein Viertel so groß wie in Reihe II, um eine Überbeanspruchung der fest eingespannten Fasern zu vermeiden.

Verwendete Versuchsmedien:

Es werden sterile Elektrolytlösungen (Tyrode-I- und Kochsalzlösung 0,9 %) sowie wasserdampf-gesättigte Gase (Luft, N_2 , O_2) getestet.

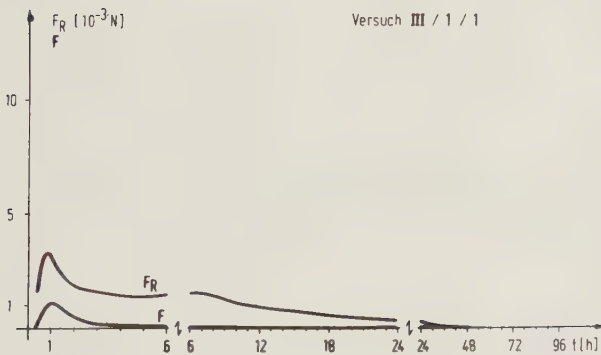
Muskelmateriale:

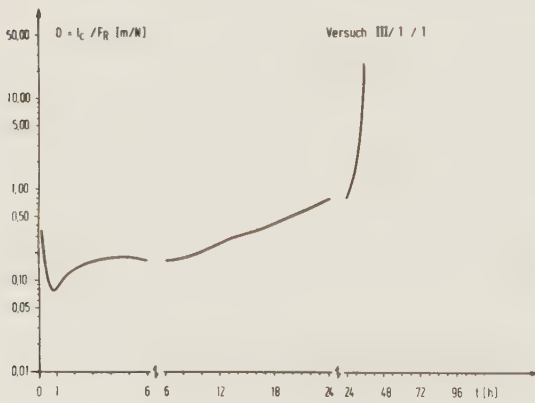
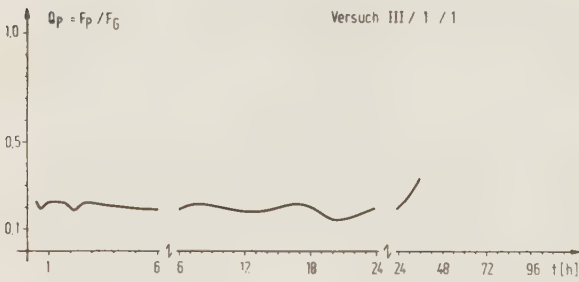
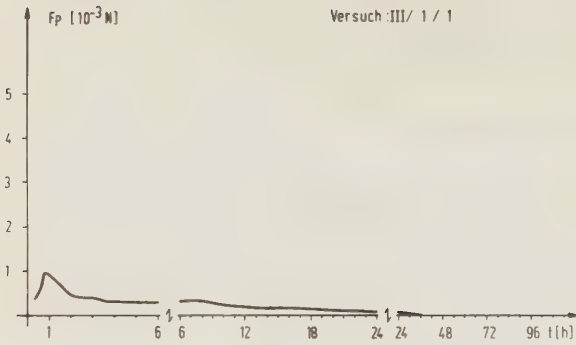
In Versuchsreihe III wurde nur Muskelmaterial von weißen Mäusen verwendet.

8.3.3. Protokolle und Diagramme der
Versuchsreihe III

Versuche in Tyrode-I-Lösung

<u>Versuch:</u>	<u>III. 1. 1.</u>
Parallelversuch zu:	III. 1. 2.
Versuchsdauer:	36 h
Temperatur:	18° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	Tyrode-I-Lösung
Atmosphäre:	Stickstoff
Fasern eingespannt:	8 min p. m.
Meßbeginn:	15 min p. m.
Faserngewicht:	3,7 mg
Fasernlänge:	11 mm
Vorlastgewicht:	11,8 mg





Versuch:

III. 1. 2.

Parallelversuch zu:

III. 1. 1.

Versuchsdauer:

36 h

Temperatur:

18° C

Dehneinheit:

2

Versuchsmedien:

Tyrode-I-Lösung

Atmosphäre:

Stickstoff

Fasern eingespannt:

10 min p. m.

Meßbeginn:

15 min p. m.

Faserngewicht:

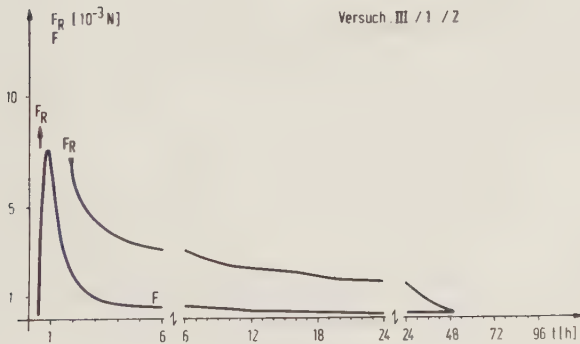
6,9 mg

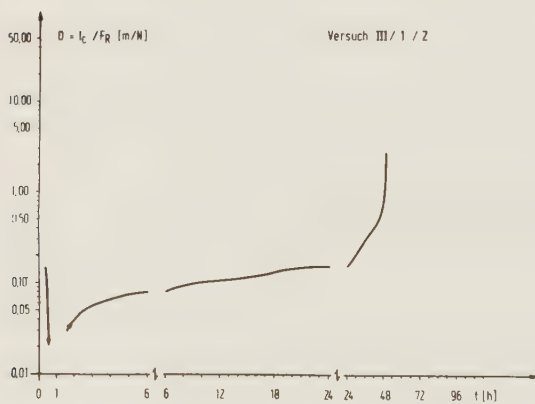
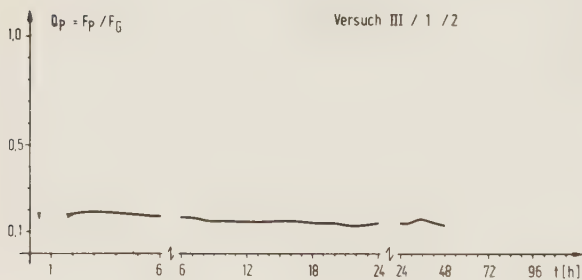
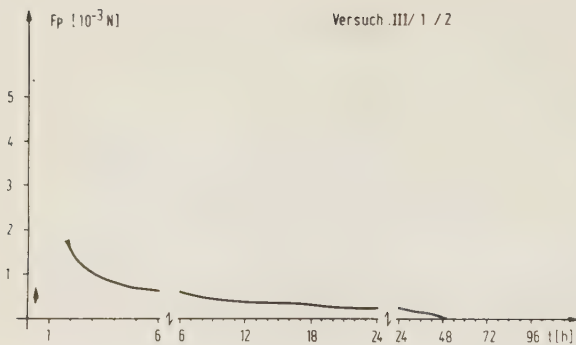
Fasernlänge:

8 mm

Vorlastgewicht:

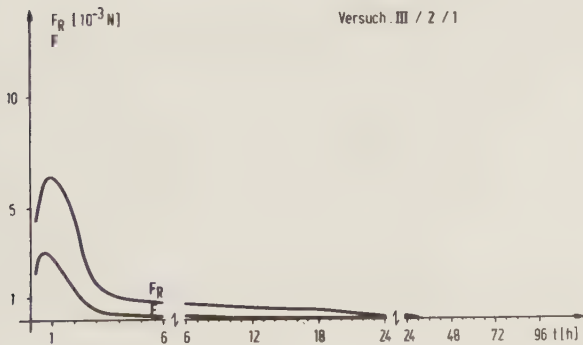
13,5 mg

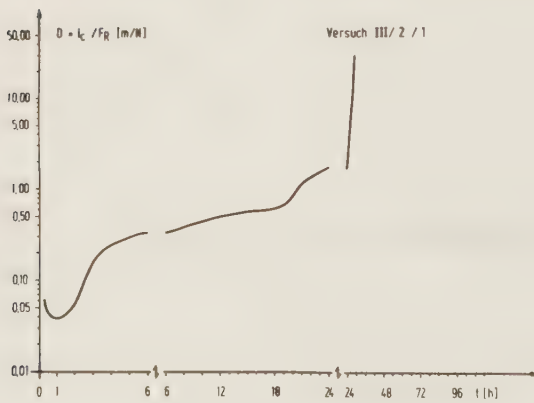
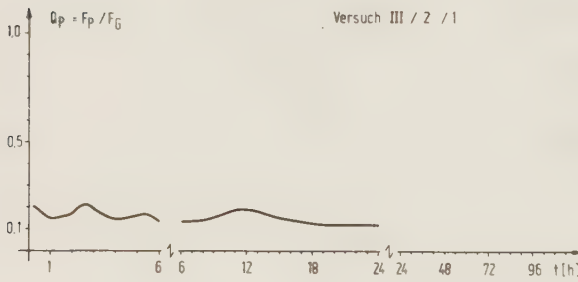
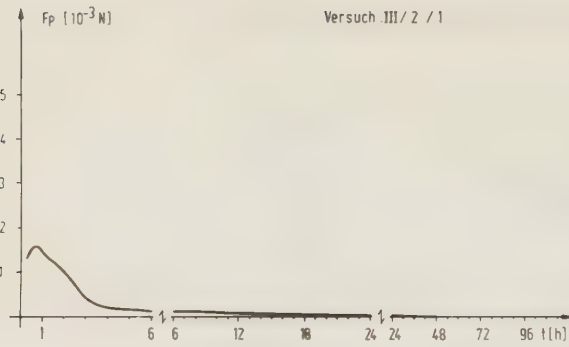




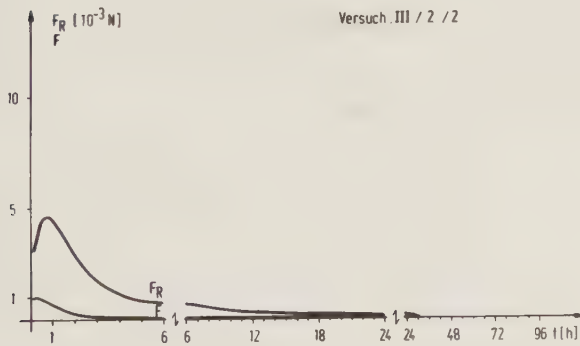
Versuche in physiologischer Kochsalzlösung

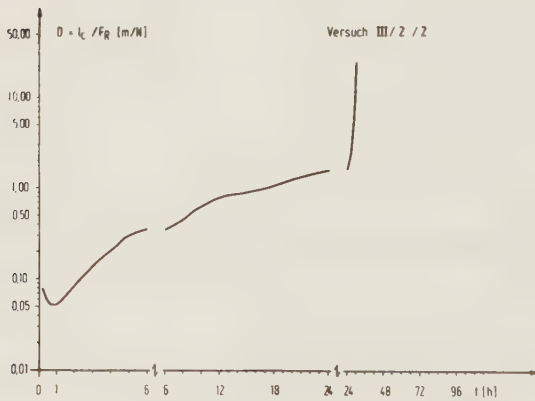
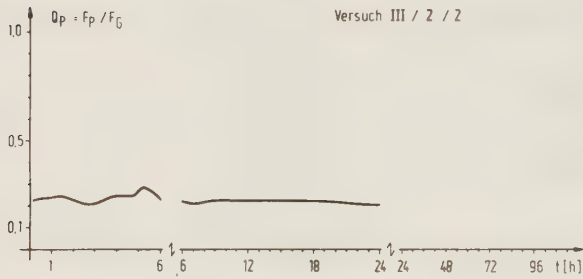
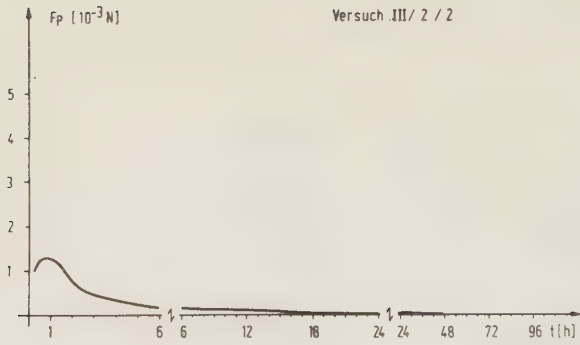
Versuch:	III. 2. 1.
Parallelversuch zu:	III. 2. 2.
Versuchsdauer:	36 h
Temperatur:	19° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	NaCl-Lösung
Atmosphäre:	Stickstoff
Fasern eingespannt:	7 min p. m.
Meßbeginn:	12 min p. m.
Faserngewicht:	11,6 mg
Fasernlänge:	11 mm
Vorlastgewicht:	14 mg





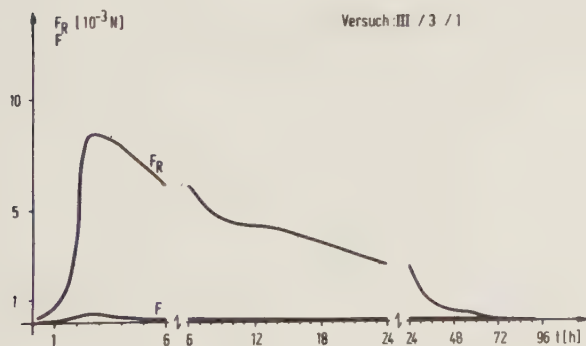
<u>Versuch:</u>	<u>III. 2. 2.</u>
Parallelversuch zu:	III. 2. 1.
Versuchsdauer:	36 h
Temperatur:	19 ⁰ C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	NaCl-Lösung
Atmosphäre:	Stickstoff
Fasern eingespannt:	9 min p. m.
Meßbeginn:	12 min p. m.
Faserngewicht:	10 mg
Fasernlänge:	10 mm
Vorlastgewicht:	10,7 mg

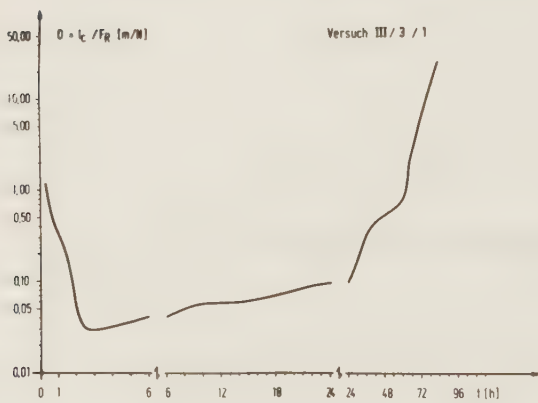
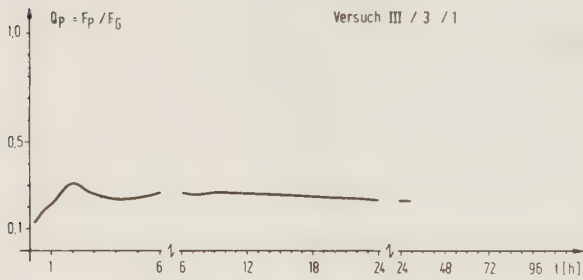
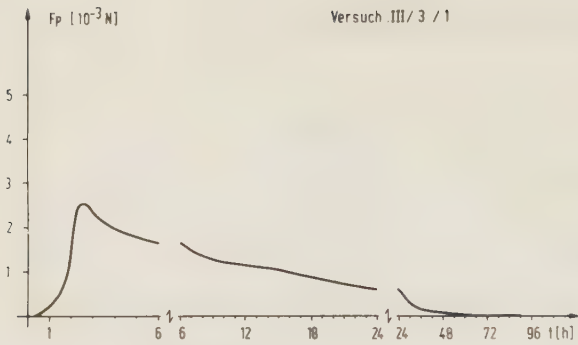




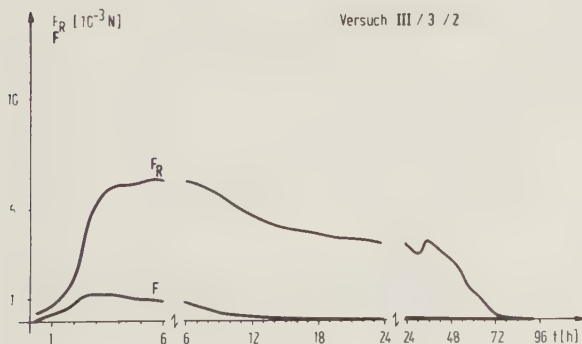
Versuche in wasserdampfgesättigten Gasen

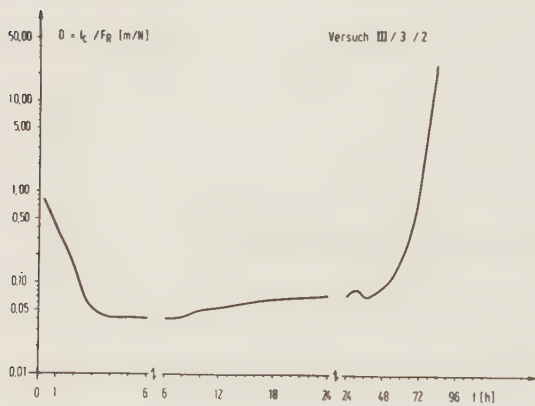
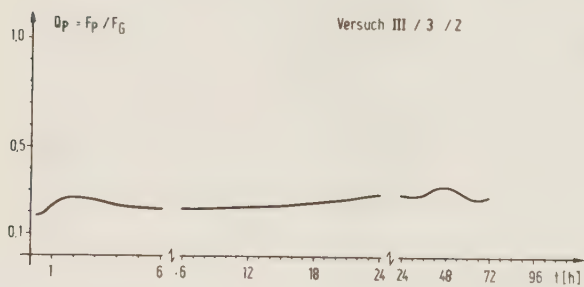
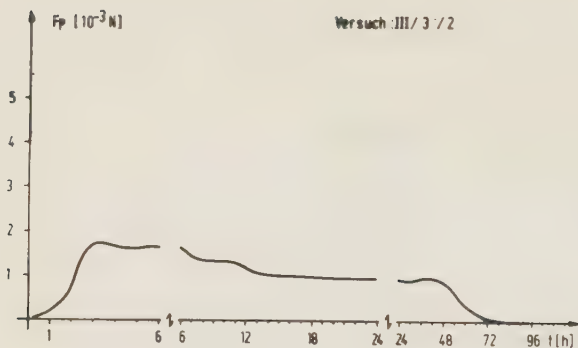
<u>Versuch:</u>	<u>III. 3. 1.</u>
Parallelversuch zu:	III. 3. 2. III. 3. 3.
Versuchsdauer:	94 h
Temperatur:	20° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	13 min p. m.
Meßbeginn:	18 min p. m.
Faserngewicht:	4,8 mg
Fasernlänge:	8 mm
Vorlastgewicht:	11,2 mg



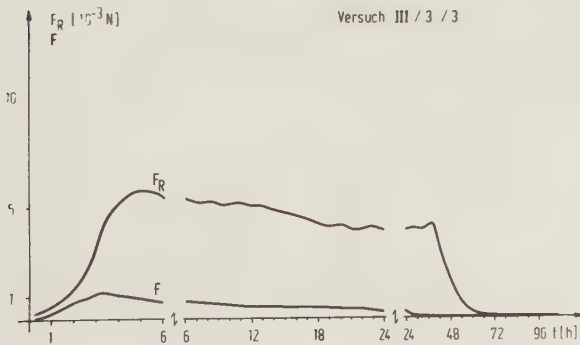


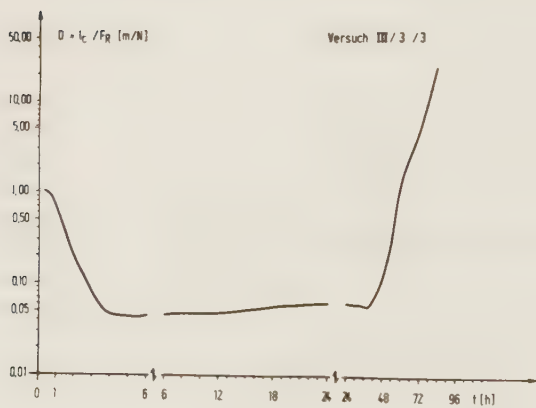
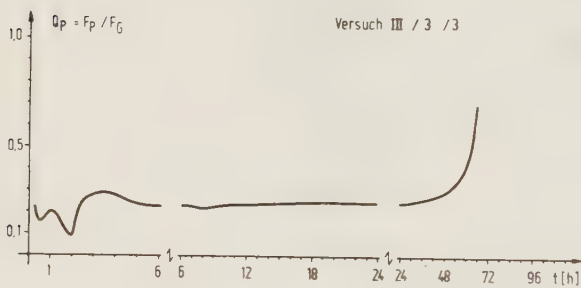
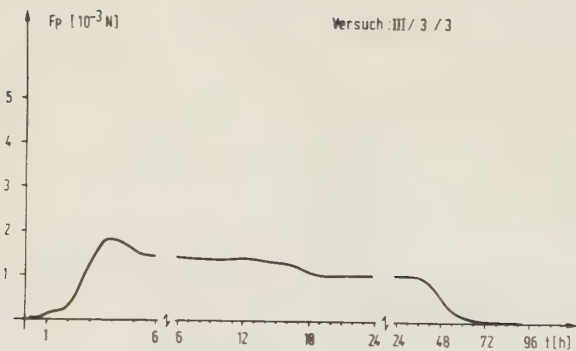
<u>Versuch:</u>	<u>III. 3.2.</u>
Parallelversuch zu:	III. 3.1. III. 3.3.
Versuchsdauer:	94 h
Temperatur:	20° C
Dehneinheit.	2
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	13 min p. m.
Meßbeginn:	18 min p. m.
Faserngewicht:	4 mg
Fasernlänge:	8 mg
Vorlastgewicht:	13,9 mg



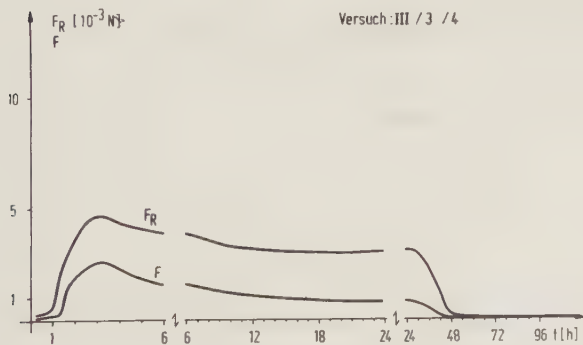


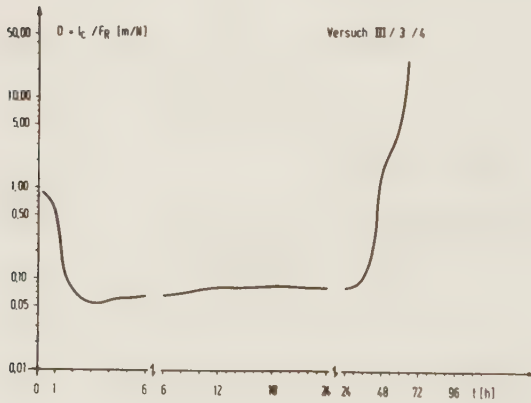
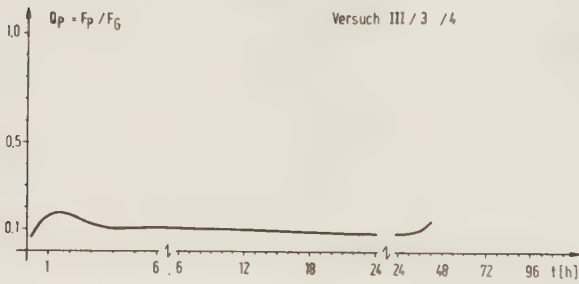
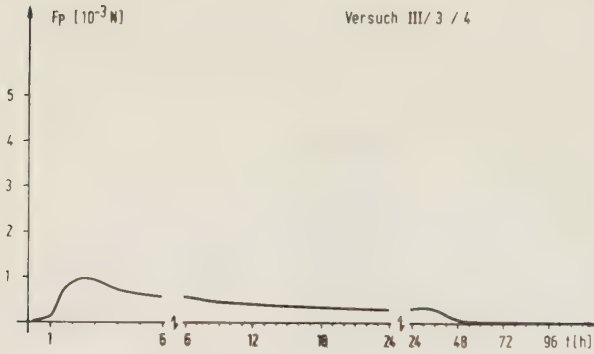
<u>Versuch:</u>	III. 3. 3.
Parallelversuch zu:	III. 3. 1. III. 3. 2.
Versuchsdauer:	94 h
Temperatur:	20° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Stickstoff
Fasern eingespannt:	12 min p. m.
Meßbeginn:	18 min p. m.
Faserngewicht:	4, 3 mg
Fasernlänge:	8 mm
Vorlastgewicht:	11, 1 mg



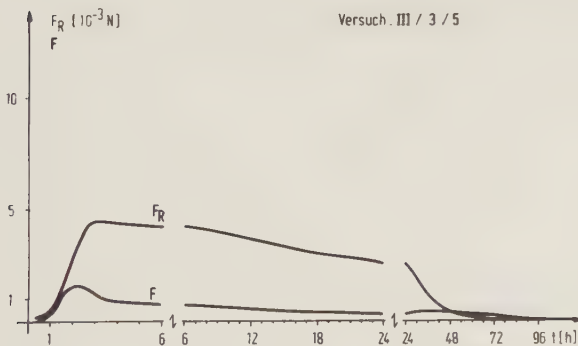


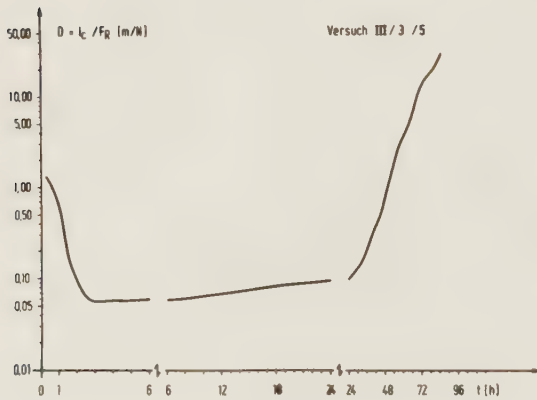
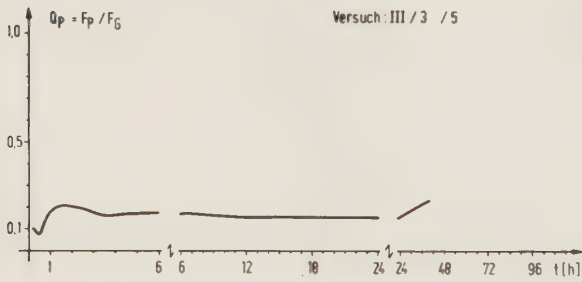
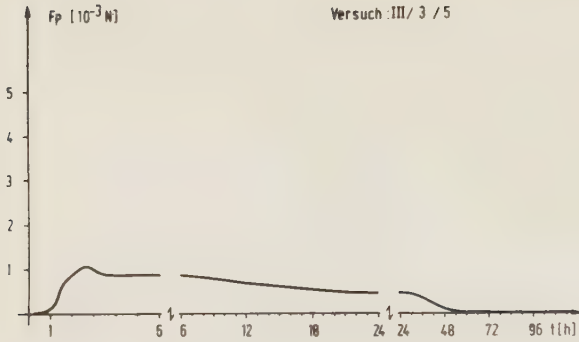
<u>Versuch:</u>	<u>III. 3.4.</u>
Parallelversuch zu:	III. 3.5. III. 3.6.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	21° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Sauerstoff
Fasern eingespannt:	7 min p. m.
Meßbeginn:	15 min p. m.
Faserngewicht:	2,2 mg
Fasernlänge:	12 mm
Vorlastgewicht:	10,7 mg



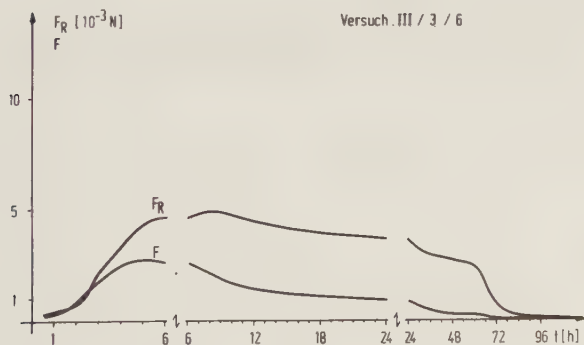


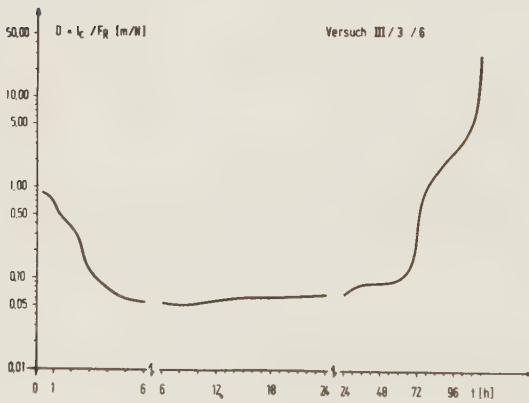
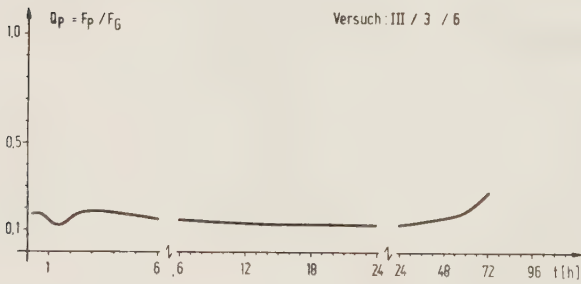
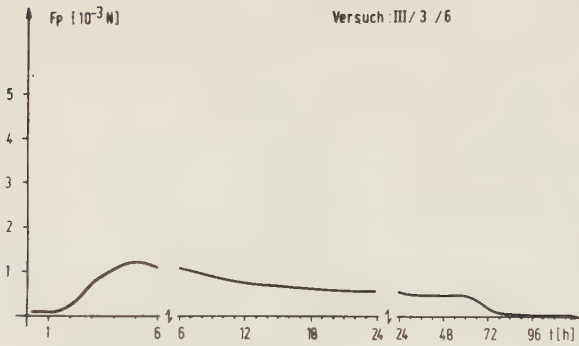
<u>Versuch:</u>	<u>III. 3.5.</u>
Parallelversuch zu:	III. 3.4. III. 3.6.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	21 ^o C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Sauerstoff
Fasern eingespannt:	9 min p. m.
Meßbeginn:	15 min p. m.
Faserngewicht:	1,7 mg
Fasernlänge:	8 mm
Vorlastgewicht:	12,9 mg





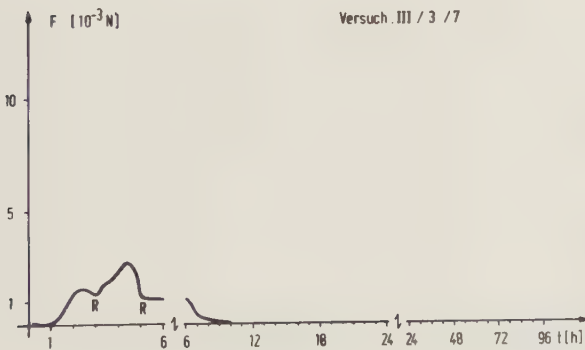
<u>Versuch:</u>	<u>III. 3. 6.</u>
Parallelversuch zu:	III. 3. 4. III. 3. 5.
Versuchsdauer:	120 h
Temperatur:	21° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigter Sauerstoff
Fasern eingespannt:	10 min p. m.
Meßbeginn:	15 min p. m.
Faserngewicht:	5,0 mg
Fasernlänge:	9 mm
Vorlastgewicht:	11,0 mg

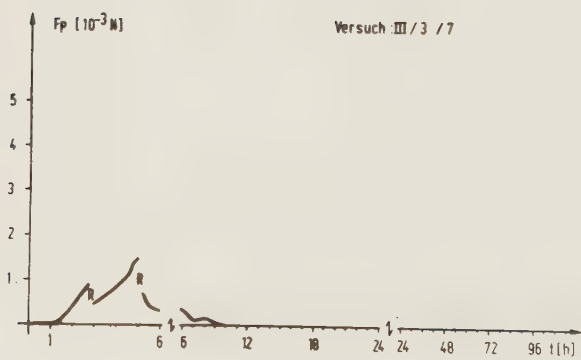
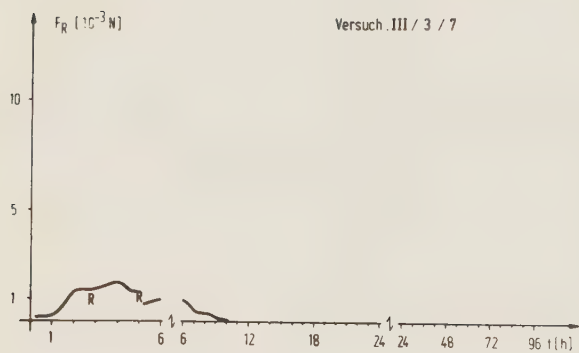


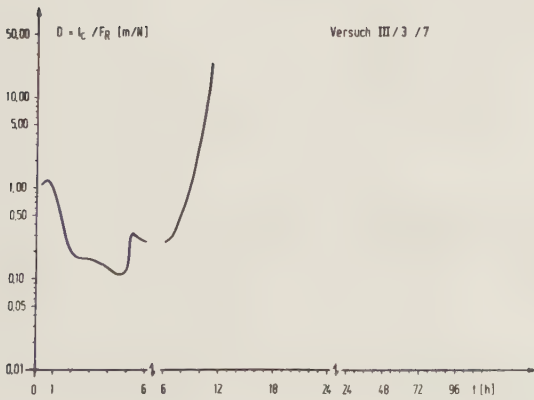
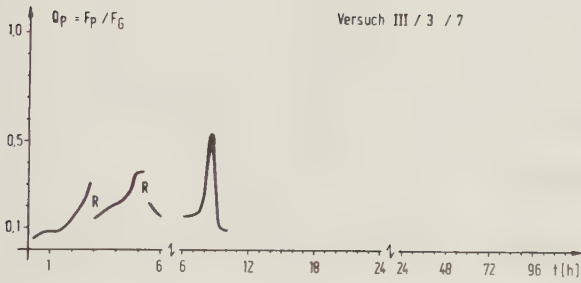


<u>Versuch:</u>	<u>III. 3. 7.</u>
Parallelversuch zu:	III. 3. 8. III. 3. 9.
Versuchsdauer:	36 h
Temperatur:	20° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigte Luft
Fasern eingespannt:	7 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	6,8 mg
Fasernlänge:	8 mm
Vorlastgewicht:	11,5 mg

Bei diesem Versuch sind die Muskelfasern zweimal gerissen.
Die Rißstellen sind in den Diagrammen mit R bezeichnet.







Versuch:

III. 3.8.

Parallelversuch zu:

III. 3.7.

III. 3.9.

Versuchsdauer:

36 h

Temperatur:

20° C

Dehneinheit:

2

Versuchsmedium:

wasserdampfgesättigte
Luft

Fasern eingespannt:

8 min p. m.

Meßbeginn:

10 min p. m.

Faserngewicht:

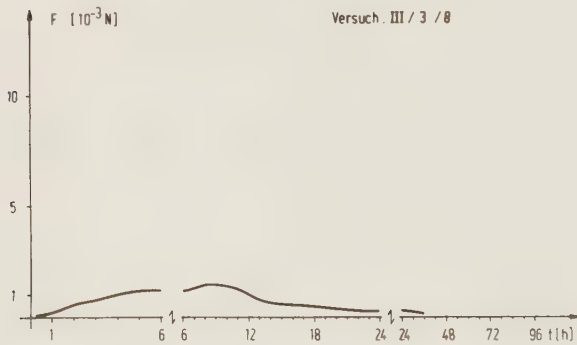
4,4 mg

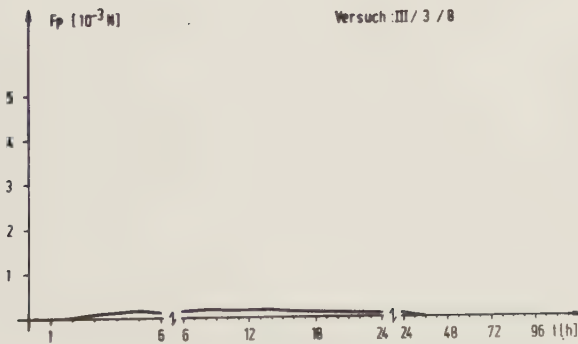
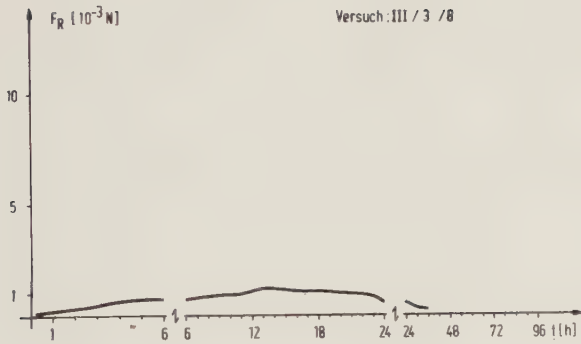
Fasernlänge:

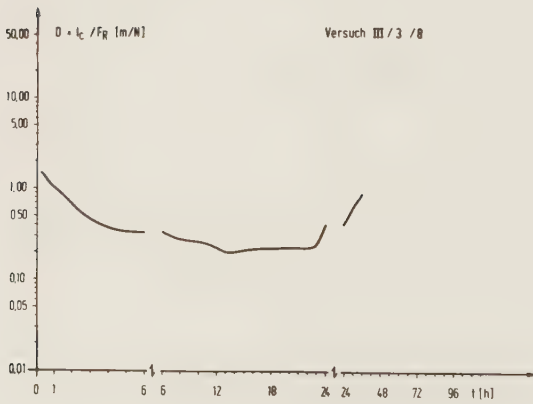
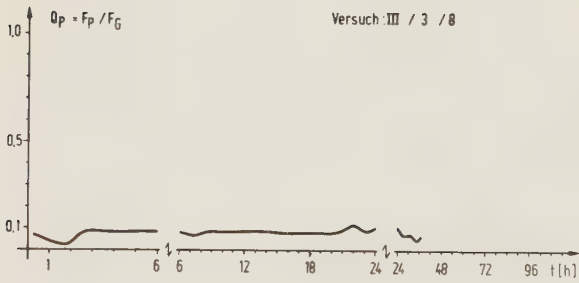
9 mm

Vorlastgewicht:

13,1 mg

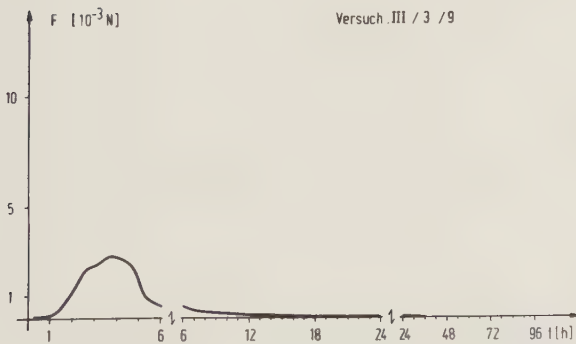


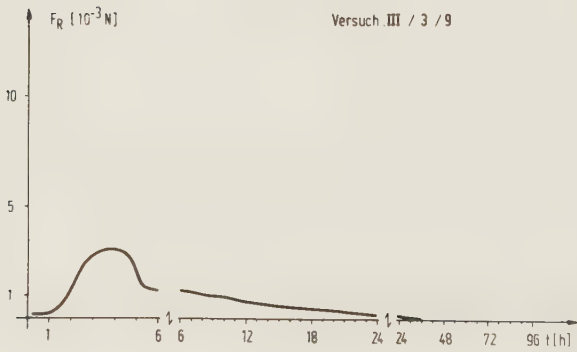
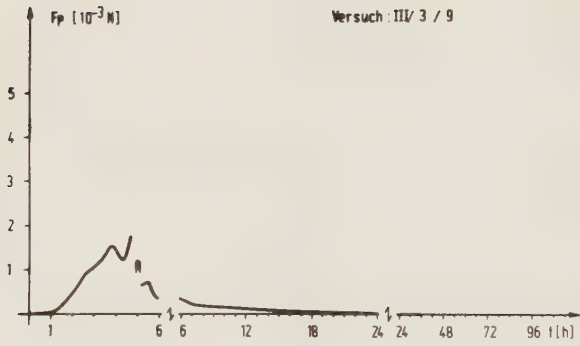


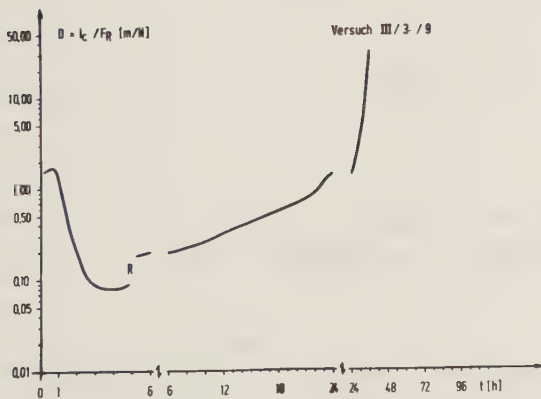
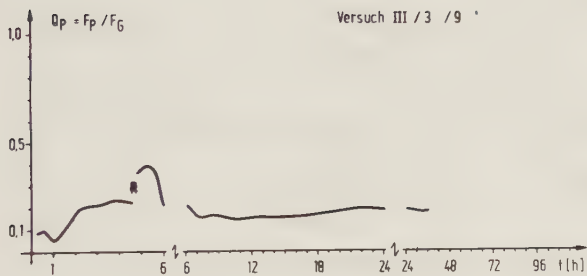


<u>Versuch:</u>	<u>III. 3. 9.</u>
Parallelversuch zu.	III. 3. 7.
	III. 3. 8.
Versuchsdauer:	36 h
Temperatur:	20° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigte Luft
Fasern eingespannt:	9 min p. m.
Meßbeginn:	10 min p. m.
Faserngewicht:	4, 2 mg
Fasernlänge:	10 mm
Vorlastgewicht:	11, 2 mg

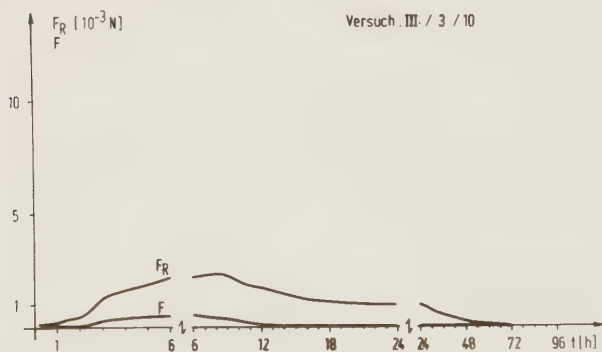
Nach 5 h ein Faserriß R

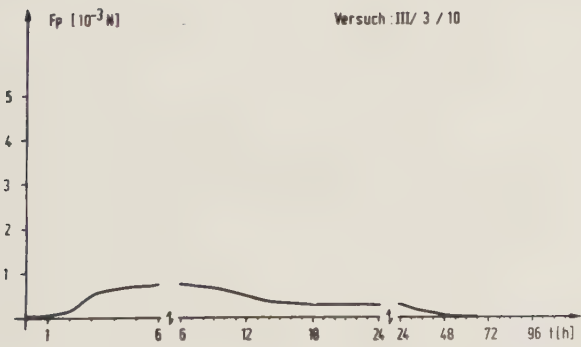
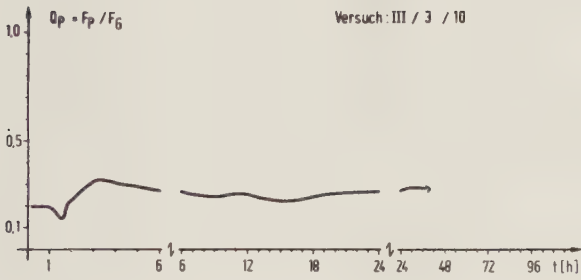


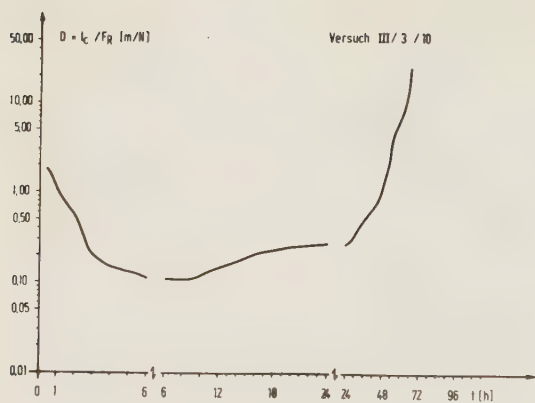




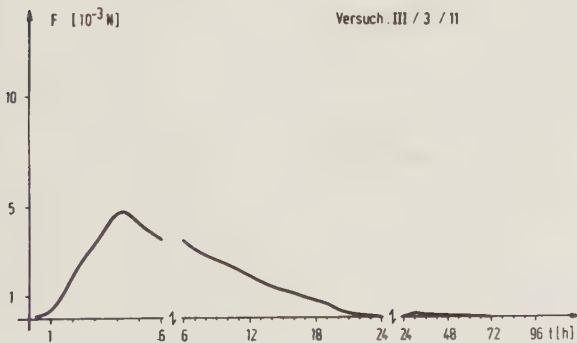
<u>Versuch:</u>	<u>III. 3. 10.</u>
Parallelversuch zu:	III. 3. 11. III. 3. 12.
Versuchsdauer:	72 h
Temperatur:	20, 5° C
Dehneinheit:	1
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigte Luft
Fasern eingespannt:	9 min p. m.
Meßbeginn:	15 min p. m.
Faserngewicht:	4, 4 mg
Fasernlänge:	8 mm
Vorlastgewicht:	10, 3 mg

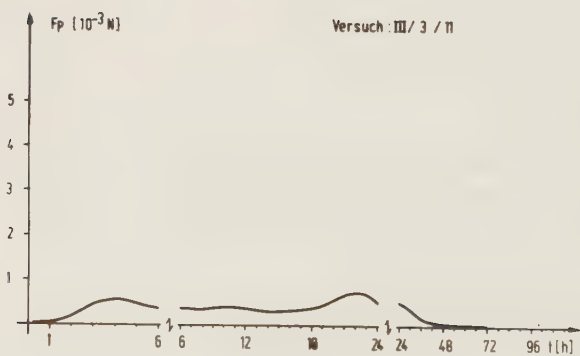
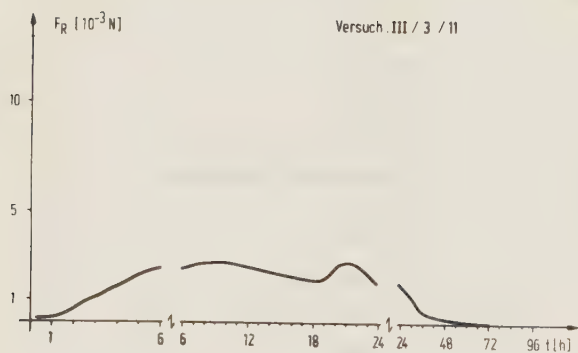


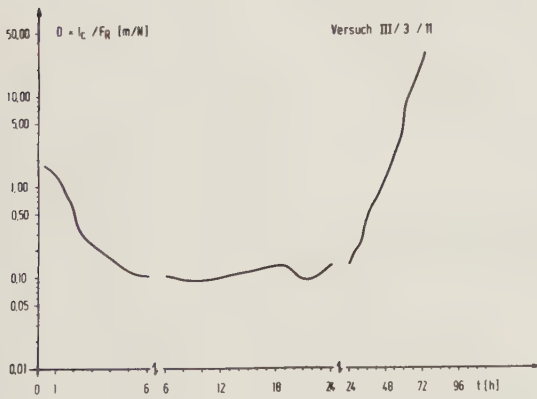
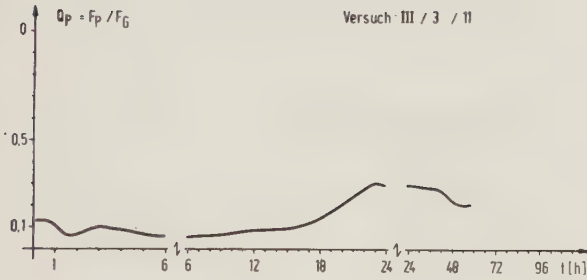




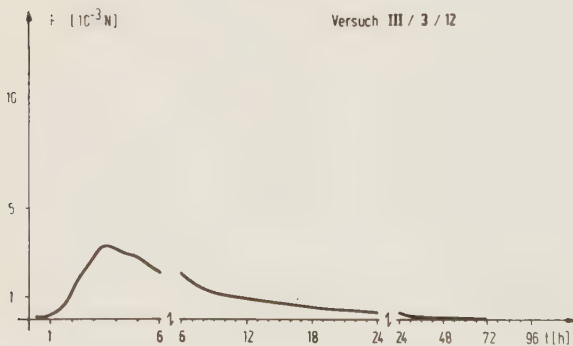
<u>Versuch:</u>	<u>III. 3. 11.</u>
Parallelversuch zu:	III. 3. 10. III. 3. 12.
Versuchsdauer:	72 h
Temperatur:	20,5° C
Dehneinheit:	2
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigte Luft
Fasern eingespannt:	10 min p. m.
Meßbeginn:	15 min p. m.
Faserngewicht:	6,2 mg
Fasernlänge:	8 mm
Vorlastgewicht:	13,2 mg

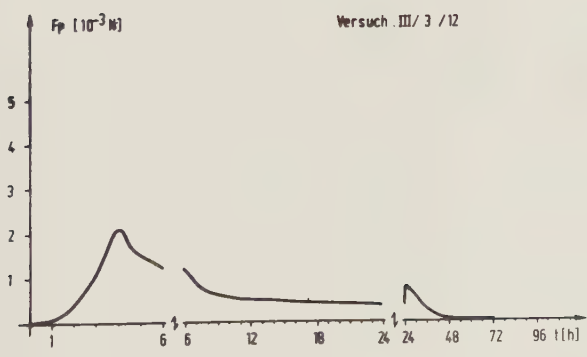
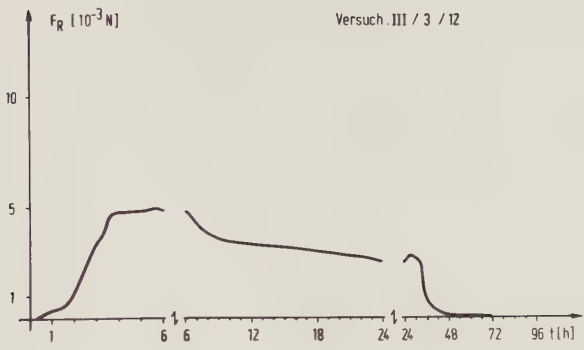


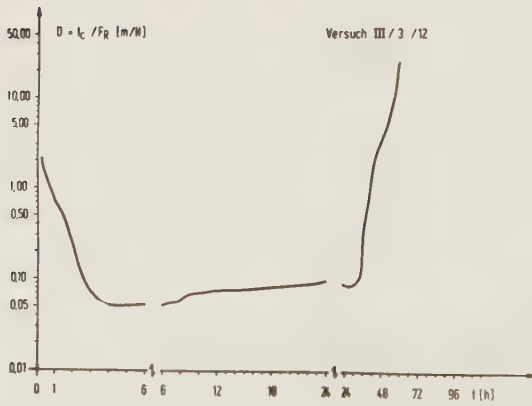
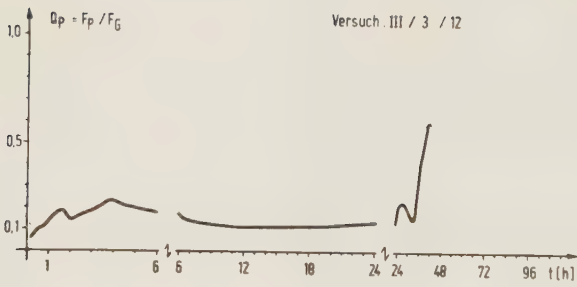




<u>Versuch:</u>	<u>III. 3. 12.</u>
Parallelversuch zu:	III. 3. 10. III. 3. 11.
Versuchsdauer:	72 h
Temperatur:	20,5° C
Dehneinheit:	3
Versuchsmedium:	wasserdampfgesättigte Luft
Fasern eingespannt:	11 min p. m.
Meßbeginn:	15 min p. m.
Faserngewicht:	2,3 mg
Fasernlänge:	11 mm
Vorlastgewicht:	11,4 mg







8. 3. 4. Diskussion der Ergebnisse der Versuchsreihe III

In der dritten Versuchsreihe sollen die mechanischen Eigenschaften von Muskelfasern durch periodische Dehnungen aus dem vorbelasteten Ruhezustand untersucht werden. Von insgesamt 24 Versuchen waren aus versuchstechnischen Gründen (Faserrisse, Elektronikstörungen etc.) nur 15 auswertbar. Zur Kontrolle wird auch ein Versuch mit typischen Teilrissen der Muskelfasern gezeigt (III. 3. 7.)

8. 3. 4. 1. Konstante periodische Dehnungen fest eingespannter und gering vor- belasteter Muskelfaserproben in Elektrolytlösungen

Bei den Tyrode-I-Versuchen fallen die Kraftmaxima der Ruhekraft F , der Relativkraft F_R und der Plastizitätskraft F_P zeitlich zusammen. Nach 50 - 60 min erreicht F_R größere Werte als 8 mN. Beim Versuch III. 1. 2. ist F_R sogar so groß, daß der Meßbereich des Mehrkanalschreibers nicht ausreichte, um $F_{R\max}$ aufzuzeichnen. Nach dem Erreichen der Maxima fallen alle Kraftkurven stetig ab. Ein erneutes Ansteigen der Kraftkurven,

wie es Krause und Zett beschrieben haben, konnte nicht nachgewiesen werden.

Der Plastizitätsquotient Q_P hat am Beginn der Versuche höhere Werte als bei den Versuchen in wasserdampfgesättigten Gasen (ca. 0,22). In der Phase der Lösung der Totenstarre ist die Berechnung des Plastizitätsquotienten wegen der geringen Unterschiede von F_R und F_P ungenau. Deshalb wurde in diesem Bereich keine Auswertung des Q_P vorgenommen.

Die Dehnbarkeit sinkt entsprechend dem Anstieg der Relativkraft nach 50 - 60 min auf ein Minimum, das kleiner als 0,07 m/N ist.

Dieser steile Abfall der Dehnbarkeit bestätigt die Ergebnisse der ersten beiden Versuchsreihen. Er ist die Folge einer Kalziumkontraktur und nicht der "normale Verlauf" der Totenstarre.

Die Versuche in physiologischer Kochsalzlösung (0,9 %) verlaufen ähnlich wie die Tyrode-I-Versuche.

Nach 50 min p.m. haben die Relativkraft F_R und der plastische Kraftabfall F_P ihr Maximum erreicht, jedoch

sind die Kraftbeträge geringer als in der kalziumhaltigen Tyrodelösung ($F_R \varnothing 5,7 \text{ mN}$, $F_P \varnothing 1,3 - 1,5 \text{ mN}$).

Die hohen Ausgangswerte des Plastizitätsquotienten ($0,2 - 0,23$) lassen vermuten, daß bereits beim Eintauchen des Muskelstückchens in die Elektrolytlösung die plastischen Eigenschaften entscheidend verändert werden. Für die genaue Deutung der Q_P -Kurve ist allerdings noch die genauere Kenntnis anderer wichtiger Parameter, wie Energieinhalt der Muskelfasern etc. erforderlich. Die Dehnbarkeit weist bereits bei der ersten Messung (ca. 15 min p. m.) sehr niedere Werte auf ($0,06 - 0,08 \text{ m/N}$). Bis zur 50. - 60. min nimmt sie stetig bis Werte nahe $0,04 \text{ m/N}$ ab, steigt danach bis zur 24. Stunde gering an, vermutlich infolge der Dehnungsbeanspruchung. Die Lösung der Starre (zwischen der 24. und 36. Stunde p. m.) geht mit einem steilen Anstieg der Dehnbarkeit einher. Der charakteristische Verlauf der Dehnbarkeitskurve zeigt, daß es auch in physiologischer Kochsalzlösung zu einer Starrekontraktur der Muskelfaserprobe kommt.

8. 3. 4. 2. Periodische konstante Dehnungen
fest eingespannter, gering vorbe-
lasteter Muskelfasern in Gasen

Im Vergleich zu den Elektrolytver-
suchen der Reihe III fällt auf, daß
die Relativkräfte bei den Gasver-
suchen ihre Maxima viel später
erreichen als die Ruhekräfte F
(Tab. 6). Die große Streubreite
der Versuchsergebnisse er-
laubt aber noch keinen direkten
Vergleich der gefundenen Durch-
schnittswerte. In Stickstoffat-
mosphäre scheinen die Kraft-
maxima früher zu erfolgen als
in Sauerstoff und in Luft. Die
großen Unterschiede vergleich-
barer Messungen aus ein und
demselben Muskelstück lassen
eine Beeinflussung der Ergeb-
nisse durch andere Parameter,
wie Vordehnung, Fasergewicht,
Faserenergieinhalt u. a. vermuten.

Versuch	$t_{F_{\max}}$ (h)	$F_{\max}$ (mN)	$t_{F_{\max}}$ (h)	$F_{R_{\max}}$ (mN)	$F_{R_{\max}}$: $F_{\max}$
N ₂ -Versuche: III 3. 1.	2, 5	0, 5	2, 75	8, 7	17, 4
3. 2	3	0, 12	5, 5	6, 5	54, 1
3. 3	3, 25	0, 13	5	0, 6	4, 6
∅	(2, 92)		(5, 52)		
O ₂ -Versuche: III 3. 4	3, 25	0, 27	3, 4	0, 48	1, 77
3. 5	2, 25	0, 16	3	0, 46	2, 8
3. 6	5	0, 28	8	0, 5.	1, 78
∅	(3, 5)		(4, 8)		
Luft-Versuche: III 3. 7	wegen der Faserrisse zum Vergleich nicht verwertbar				
3. 8	8	0, 15	13	0, 13	0, 86
3. 9	3, 75	0, 29	3, 8	0, 32	1, 10
3. 10	6	0, 06	8	0, 24	4, 0
3. 11	4	0, 48	10	0, 28	0, 58
3. 12	3, 25	0, 35	4	0, 5	1, 43
∅	(5)		(7, 76)		

Tab.: 6 Vergleich der Maximalkräfte der Versuchsreihe III

Der größte plastische Kraftabfall (F_P) korreliert weder mit dem Maximum der Ruhekraft noch mit dem Anstieg der Relativkraft (Tab. 7). Wie bei der Relativkraft wird in Stickstoffatmosphäre $F_{P\max}$ früher erreicht als in Luft und Sauerstoff.

Versuch	Gas	$t_{F_{P\max}}^{(h)}$	$F_{P\max}$ (mN)
III 3. 1	N ₂	2, 50	0, 260
3. 2	N ₂	3, 25	0, 180
3. 3	N ₂	4, 00	0, 180
III 3. 4	O ₂	2, 50	0, 090
3. 5	O ₂	2, 75	0, 120
3. 6	O ₂	5, 00	0, 125
3. 7	Luft	nicht verwertbar	Faserriß
3. 8	Luft	8, 00	0, 045
3. 9	Luft	3, 75	0, 160
3. 10	Luft	6, 00	0, 080
3. 11	Luft	4, 00	0, 06
3. 12	Luft	4, 00	0, 23

Tab. 7 Zeit und Betrag des maximalen plastischen Kraftabfalls in der Versuchsreihe III

Der Plastizitätsquotient (Q_P) hat bei den Gasversuchen niedere Werte.

Versuch	Anfangswert	$t_{\min}$ (h)	Minimum	$t_{\max}$ (h)	Maximum	Starrewert
N ₂	III 3. 1	0,13	-	2	0,3	0,26
	3. 2	0,2	0,18	2,25	0,27	0,25
	3. 3	0,22	0,15	3,5	0,29	0,25
O ₂	III 3. 4	0,06	-	1,5	0,18	0,1
	3. 5	0,1	0,07	1,5	0,21	0,16
	3. 6	0,16	0,12	2,5	0,185	0,14
Luft	III 3. 7	-	-	-	-	-
	3. 8	0,07	0,02	2,5	0,09	0,08
	3. 9	0,085	0,055	3,75	0,23	0,15
	3.10	0,2	0,13	3	0,32	0,25
	3.11	0,13	0,06	3	0,1	0,06
	3.12	0,06	0,13	4	0,26	0,12

Tab. 8 Werte der Plastizitätsquotienten
der Versuchsreihe III

Bei fast allen Gasversuchen sinkt Q_P 1/2 bis 2 Stunden p.m. zunächst ab. Dieser Effekt ist auf den sog. "streich response" zurückzuführen. Unter streich response versteht man, daß bei einer Dehnung der Muskel befähigt ist, Sauerstoff aufzunehmen und aerob zu verarbeiten. Dadurch kommt es bei Sauerstoffanwesenheit zur primären Dilatation des Muskels infolge der Neubildung von ATP (Weichmacherwirkung). Daß dieser "streich response" bei den vorliegenden Versuchen auch bei den Stickstoffversuchen auftritt, liegt an der Präparation der Muskelfaserproben, die in Luft vorgenommen wurde. Die Maxima des Q_P haben in Stickstoffatmosphäre höhere Werte als in Sauerstoff und Luft. Auch die "Starrewerte", i. e. die Durchschnittswerte in der Phase, in der die Dehnbarkeit ihre niederen Werte beibehält, sind bei N_2 -Atmosphäre größer ($\emptyset$ 0,25) als bei O_2 (0,133) und Luft ($\emptyset$ 0,132).

Wie bei den Elektrolytversuchen wurde auf die Darstellung des Q_P in der Starrelösungsphase wegen der zu großen Ungenauigkeit verzichtet.

Die Dehnbarkeit der Faserproben sinkt von relativ hohen Ausgangswerten (erster Meßwert ca. 10 - 15 min p.m.) zwischen 0,8 und 2,1 auf Starrewerte bei ca. 0,05 m/N ab.

Versuch	Anfangswert	Minuten	$t_{\min}$ (h)	Zunahme der Dehnbarkeit ab .. Stunden	
N ₂	III 3. 1	1,2	0,03	2,5	24
	3. 2	0,8	0,04	4	36
	3. 3	1,0	0,042	5	36
O ₂	III 3. 4	0,9	0,05	3	24
	3. 5	1,3	0,05	2,75	24
	3. 6	0,85	0,05	8	24
Luft	III 3. 7	-	-	-	-
	3. 8	1,45	0,2	13	23
	3. 9	1,6	0,78	3,75	24
	3. 10	1,85	0,15	6	24
	3. 11	1,75	0,095	8	24
	3. 12	2,1	0,05	3,75	27

Tab. 9 Die Dehnbarkeitswerte der Versuche der Reihe III

Die Starreminima der Dehnbarkeit werden zu unterschiedlichen Zeiten erreicht. Auch bei Versuchen mit Muskelfaserproben aus ein und demselben Versuchstier treten erhebliche Unterschiede auf. Die Werte schwanken bei N_2 -Atmosphäre zwischen 2,5 und 5 Stunden ($\emptyset$ 3,83), bei Sauerstoff zwischen 2,75 und 8 Stunden und bei den Luftversuchen zwischen 3,75 und 18 Stunden. In diese Meßgröße scheint die Vordehnung der Faserprobe am stärksten einzugehen. Durch die periodischen Dehnungen wird jede Muskelfaser fortlaufend mechanisch beansprucht. Deshalb kann das Starreminimum nicht über die volle Starrezeit gehalten werden. Allerdings sind die Veränderungen gegenüber den deutlichen Lösungseffekten so gering, daß die geringe Dehnbarkeitszunahme vernachlässigt werden kann.

Die Minimal-Werte der Dehnbarkeit bei den Muskelfaser-Kontrakturen in Elektrolytlösungen und bei den Gasversuchen sind etwa gleich und liegen zwischen 0,03 und 0,1 m/N ($\emptyset$ 0,05 m/N). Man kann sagen, daß eine Muskelfaserprobe mit einer Dehnbarkeit von 0,05 m/n totenstarr ist.

Die Dehnbarkeitsmessung ist für die Beurteilung des Starrezustandes eine geeignete Meßmethode.

9. Diskussion

Auf Grund spektakulärer Mordprozesse sind die Fragen nach den Untersuchungsmöglichkeiten der Totenstarre und nach einer möglichen Rückrechnung auf den Todeszeitpunkt im Sinne eines naturwissenschaftlichen Gesetzes erneut diskutiert worden.

Bisher liegen Untersuchungsergebnisse aus verschiedenen Fachrichtungen vor. Rein physikalische Untersuchungen stammen von Nakamura, Mangold, Morita, Nagel und Feng, biochemische Befunde sind von Marsh und Bendall aufgezeigt worden. Die dritte und umfangreichste Art von Arbeiten befaßt sich mit der Abhängigkeit von physikalischen und biochemischen Vorgängen. Es sind hier besonders die Verdienste von Bate-Smith, Bendall, Döring, Forster, Krause, Schädler, Weber, Zett und Zink hervorzuheben.

Über den Ablauf der Totenstarre besteht heute im wesentlichen Übereinstimmung. Auf die Erschlaffungszeit folgen Erstarrungszeit, Starrezeit und Starrelösung. Die Totenstarre ist somit kein statischer Zustand, sondern ein Übergang des Muskelmetabolismus vom definierten, biologischen Regelkreiszustand in den Zustand der Entropie.

Von den biochemischen Parametern sind besonders der ATP-Stoffwechsel und die biologische Oxidation von Bedeutung. Dem ATP wird heute eine zentrale Rolle zugeschrieben. Durch seine Weichmacherwirkung kann der

Eintritt der Totenstarre verzögert werden (Bate-Smith, Bendall, Marsh, Zink). Bei Sauerstoffzutritt und Muskeldehnung wird der postmortale ATP-Stoffwechsel noch zusätzlich aktiviert (Bendall, Feng).

Bei der Beurteilung der physikalischen Parameter ist der Literaturvergleich erheblich schwerer. Einige Forscher gehen von elektrophysiologischen Überlegungen aus, indem sie die biochemischen Größen zum Muskelmembranpotential in Relation setzen (Dalitz, Isenberg, Krause, Roth, Zett). Andere nehmen die mechanischen Größen wie Materialeigenschaften als Grundlage (Döring, Forster, Zink). Feng (1939) betrachtet sogar den Muskelmetabolismus vom thermodynamischen Standpunkt aus.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit war es, nach Standardbedingungen für mechanische Experimente zu suchen. Es sollten die Fragen nach der sinnvollen Anwendung mechanischer Vergleichsgrößen, nach der Erforschung externer Untersuchungsmöglichkeiten von Muskelfaserproben in verschiedenen Versuchsmedien und nach der Konstruktion einer praktikablen Versuchseinrichtung geklärt werden.

Versuchseinrichtung:

Zur Untersuchung der mechanischen Eigenschaften der Totenstarre bedarf es einer Apparatur, die eine genaue Beobachtung des Verlaufs der Totenstarre und eine fortlaufende Registrierung erlaubt. In der Literatur wurden bisher drei Versuchsaufbauten beschrieben. 1970 entwickelte Forster die Muskelmessung mit zu- und abnehmenden Gewichten und die Registrierung mit dem Physioskop von Tönnies. Zur gleichen Zeit konstruierte Zink mit

Freude (1970) eine relaisgesteuerte, induktive Kraftmeßeinrichtung. 1968 baute Zett einen induktiven mechano-elektrischen Wandler zur Messung von Muskelmechano-grammen.

Für die vorliegenden Untersuchungen ist eine elektronisch gesteuerte Muskeldehnmachine konstruiert worden, um Kräfte von Muskelfasern bei genau definierter Dehnstrecke induktiv messen zu können. Die Versuche können in flüssigem und gasförmigem Medium vorgenommen werden.

Ein besonderes Problem ist bei allen Mechanogramm-Apparaten die Befestigung der Muskelproben. Hier wurde erstmals Gewebekleber (Histoacryl^R) verwendet, der sich bei richtiger Anwendung gegenüber der mechanischen Befestigung mit Muskelklemmen bewährt hat.

Betrachtungsweise der Totenstarre vom Standpunkt der Mechanik

Der unbelastete Muskel befindet sich in einem mechanisch undefinierten Zustand. Zur Beschreibung des "dynamischen Vorgangs" Totenstarre bedarf es der Festlegung des mechanischen Ausgangszustandes. 1939 hat Bate-Smith bei Messungen von Elastizitätsgrößen von Kaninchenmuskeln zur Definition des Ausgangszustandes die Muskelpräparate gering vorbelastet. Diese Methode wurde für die vorliegenden Versuche übernommen. Die Vorlast für die Muskelpräparate betrug 0,1 bis 0,2 mN.

Der Vergleich mechanischer Muskelmessungen scheitert oft an der unterschiedlichen Anwendung der Meßgrößen. Mangold hat die verminderte Eindrückbarkeit am

Muskel gemessen (Druckelastizität, Druckplastizität). Erste Messungen der Zugelastizität stammen von Bate-Smith (1939). Neuere Untersuchungen haben Bendall, Forster und Zink vorgenommen. Streng physikalisch darf der Young'sche E-Modul nur zur Beschreibung von ideal elastischen Körpern angewandt werden. Daher wurde der E-Modul zur Darstellung von Muskelmaterialeigenschaften hier nicht verwendet. Bei den vorliegenden Experimenten haben sich die Messung des Ruhekraftverhaltens, des plastischen Kraftabfalls gedehnter Fasern und die Darstellung der Längenänderung bei Dehnbeanspruchung bewährt. Aus diesen Meßgrößen hat sich die Berechnung der Dehnbarkeit D und des Plastizitätsquotienten Q_P als vorteilhaft erwiesen. Diese Meßgrößen sind physikalisch exakt, wenn sie auch den Nachteil haben, daß sie bis jetzt bei der großen Zahl der unbekannten Parameter nur einen Vergleich zum Ausgangszustand (1. Messung) erlauben.

Das Ruhekraftverhalten des gering vorbelasteten Muskels

Die Literaturübersicht zeigt, daß über die Frage der Kontraktion des vorgedehnten Muskels beim Übergang in die Totenstarre oft diskutiert worden ist. Neuere Messungen haben Bate-Smith und Bendall (1948), Forster, Döring und Schulz (1964) und Zink (1970) durchgeführt. Bate-Smith und Bendall haben Verkürzungen bis zu 45 % der Anfangslänge gemessen, Zink gibt Werte um 5 bis 6 % an. Bei den hier veröffentlichten Versuchen wurde das Kontraktionsverhalten im Verlaufe der Totenstarre als isometrische Kontraktion (Ruhekraft F) und als isotonische Kontraktion (Änderung der Länge bei periodischer Dehnung

frei hängender, vorbelasteter Muskelpräparate) dargestellt. Die erste Methode zur Bestimmung der Ruhekraft hat den Vorteil, daß Energieverluste, wie sie durch ständige periodische Dehnungen zustandekommen, nicht auftreten.

Periodische Dehnungen von nicht fest eingespannten Muskelfaserpräparaten

Die Methode, die mechanischen Eigenschaften mittels periodischer Dehnungen zu ermitteln, wurde bereits von Nakamura (1924) beschrieben, später von Bate-Smith, Bendall (1939) und von Zink (1970) übernommen. Die Beanspruchung der Muskeln erfolgt bei diesen Experimenten in Längsrichtung, was der natürlichen Bewegung nahe kommt. Aus der Aufzeichnung der Dehnkraft (Relativkraft), des plastischen Kraftabfalls F_P und der Änderung der Muskelängen lassen sich die Dehnbarkeit D und der Plastizitätsquotient Q_P errechnen. Die experimentelle Durchführung dieser Versuchsreihe ist bei freihängenden, vorbelasteten Präparaten wesentlich schwieriger als bei festgeklebten, weil der Auftrieb in der Versuchslösung durch das geringe Gewicht der Faserproben und die Reibung an der Dehnabel die Versuche erheblich stören können.

Periodische Dehnungen von fest eingespannten und vorbelasteten Muskelfaserpräparaten

Leichter lassen sich die periodischen Dehnungen fest eingespannter und gering vorbelasteter Muskelfaserproben durchführen. Solche Versuche sind bis jetzt in der Literatur noch nicht beschrieben worden. Hier geht man bei den Dehnungen von der Ruhekraft F aus. Das hat den Vor-

teil, daß man einen Vergleich zwischen Ruhekraft und Relativkraft ziehen kann. Wie bei Versuchsreihe II lassen sich aus F , F_R , F_P und l_c der Plastizitätsquotient und die Dehnbarkeit errechnen. Allerdings können die beiden Versuchsreihen nicht direkt miteinander verglichen werden, da bei Versuchsreihe III in jeden Meßwert die Ruhekraft eingeht.

Bei den vorliegenden Versuchen hat es sich gezeigt, daß die Änderung der Dehnbarkeit für die Beurteilung von Faserproben eine geeignete Meßgröße ist. Eine Muskelfaser ist als totenstarr zu bezeichnen, wenn die Dehnbarkeit je nach Faserdurchmesser zwischen 0,01 und 0,1 m/N beträgt ($\emptyset$ 0,05 m/N).

Untersuchungsmedien

Bei der Vielfalt der externen Einflüsse auf den Verlauf des rigor mortis stellt sich die Frage nach dem optimalen Versuchsmedium. Die Literaturdurchsicht zeigt, daß die meisten Versuche in mehreren Medien durchgeführt worden sind. So verwendeten Krause und Zett bei ihren "Experimentellen Untersuchungen über den Einfluß von Sauerstoff auf Mechanogramm und Membranpotential bei der Ausbildung der Totenstarre" für die Tötung der Versuchstiere Leuchtgas. Die Präparation der mm. solei fand in Luft statt, und im Versuchsgefäß befand sich Tyrode-Lösung bzw. von technischem Sauerstoff durchströmte Tyrode-Lösung. Versuche über die Veränderung des Ruhemembranpotentials und der Ionen-Konzentration an quergestreiften Warmblüttermuskeln im Verlaufe der Totenstarre führten Krause und Zett an mit Tyrode-Lösung befeuchteter Muskulatur in Luft aus. Die Versuchs-

tiere waren zuvor mit CO getötet worden. Döring, Forster und Kauls hatten bei ihren "Untersuchungen zur primären Dilatation der absterbenden Muskulatur" Versuchstiere direkt mit E 605 getötet oder vorher mit Urethan narkotisiert. Die mm. gastrocnemii wurden danach in Luftatmosphäre präpariert. Die Messung erfolgte in feuchter Kammer mit Luft, reinem Sauerstoff oder reinem Stickstoff. Zink experimentierte mit Muskelfaserbündeln aus Muskelexcisionen von chirurgischen Eingriffen. Die Muskeln wurden im Operationssaal in Luft präpariert, in physiologischer Ringer-Glucose-Lösung aufbewahrt und danach in dieser Lösung fein präpariert. Freude legte die chirurgisch in Luft excidierten Muskelfaserbündel sofort in Tyrodelösung und präparierte sie auch darin.

Mit den vorliegenden Versuchen sollte an Muskelfaserproben der Maus geprüft werden, welche Versuchsmedien sich überhaupt für die Untersuchung des Eintritts und des Verlaufs der Totenstarre eignen und wie sich die Fasern in den Versuchsmedien verändern. An Hand der Ruhekraftkurven und der periodischen Dehnungskurven konnte nachgewiesen werden, daß es in Elektrolyt-Lösungen (Tyrode-I-Lsg., NaCl-Lsg. 0,9 %) zu Muskelkontrakturen kommt, die mit dem Verlauf der Rigorbildung in situ nichts gemein haben. Der Versuch, eine Elektrolytlösung zu finden, die die Eigenschaften der interstitiellen Flüssigkeit hat, ist leider nicht gelungen.

Auf Grund der Erfahrungen von Zink (1970) mit der Untersuchung von Ganzmuskeln in wasserdampfgesättigtem Stickstoff wurde geprüft, ob sich diese Methode auch für die Untersuchung von Muskelfaserproben eignet.

In allen drei Versuchsreihen wurden die Gase Luft, Sauerstoff und Stickstoff geprüft. Durch die nicht erfaßbare Wirkung des Sauerstoffs auf die Verlängerung der Eschlaffungsphase haben sich wasserdampfgesättigte Luft und Sauerstoffatmosphäre für die Versuche als weniger brauchbar erwiesen. In Stickstoffatmosphäre tritt die Totenstarre schneller ein. Es treten keine Störfaktoren auf, und dadurch sind die Versuche auch untereinander vergleichbar.

10. Zusammenfassung

Mit einer selbstgebauten, voll automatisch - elektronisch gesteuerten Dehnapparat werden die mechanischen Eigenschaften von kleinen Muskelfaserproben untersucht. Die Apparatur erlaubt eine simultane Beobachtung von drei Proben desselben Versuchstieres. Die Untersuchung hatte zum Ziel, optimale Bedingungen für die Untersuchung von Eintritt und Verlauf des rigor mortis zu finden. Es ergaben sich folgende wesentliche Ergebnisse:

1. Die Untersuchung von Muskelfaserproben in Elektrolytlösungen (Tyrode-I-Lsg., physiol. Kochsalzls.) führt zu "unphysiologischen" Kontrakturen. Eine Beobachtung des Starreablaufs ist hier nicht möglich.
2. Die Untersuchung in gasförmigen Medien ist grundsätzlich für die Beurteilung des Starreablaufs geeignet. Störend wirkt dabei Sauerstoffzutritt. Die Präparation von Muskelfaserproben und die Messungen sollten daher in wasserdampfgesättigtem Stickstoff durchgeführt werden.
3. Zur Beobachtung des Eintritts und des Verlaufs der Totenstarre haben sich die Aufzeichnung der Ruhekraftkurven gering vorbelasteter Muskelfaserproben und die Registrierung der Kräfte bei periodischen Dehnungen fest eingespannter und vorbelasteter Muskelfaserproben bewährt.

4. Zur Beschreibung der mechanischen Eigenschaften von Muskelfaserproben eignen sich die physikalischen Größen Dehnbarkeit D und der Plastizitätsquotient Q_P . Diese Größen kann man aus den Meßwerten der Ruhe-
kraft F , der Dehnkraft F_R , des plastischen Kraftab-
falls F_P und der Dehnstrecke l berechnen.
5. Eine Muskelfaser kann als totenstarr bezeichnet werden, wenn ihre Dehnbarkeit auf Werte zwischen 0,01 bis 0,1 m/N abgefallen ist ($\emptyset D = 0,05 \text{ m/N}$).

SCHRIFTTUM

- Bäßler, K. H.: Über die Elastizität des Skelettmuskels im Zustand der Ermüdung. *Z. Biol.*, 103, 349 (1950)
- Bate-Smith, E. C.: Changes in elasticity of mammalian muscle undergoing rigor mortis. *J. Physiol.*, 96, 176 (1939)
- Bate-Smith, E. C. and Bendall, J. R.: Changes in muscle after death. *Brit. med. Bull.*, 12, 230 (1956)
- Bate-Smith, E. C. and Bendall, J. R.: Delayed onset of rigor mortis after administration of myosin. *J. Physiol.*, 107, 2 P (1948)
- Bate-Smith, E. C. and Bendall, J. R.: Factors determining the time course of rigor mortis. *J. Physiol.*, 110, 47 (1949)
- Bate-Smith, E. C. and Bendall, J. R.: Rigor mortis and adenosine triphosphate. *J. Physiol.*, 106, 177 (1947)
- Baumann, W.: Untersuchungen über die Muskelstarre. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 167, 117 (1917)
- Beck, R.: Untersuchungen über die mechanischen Eigenschaften des totenstarren, menschlichen Skelettmuskels. *Med. Diss.*, Erlangen 1968
- Bendall, J. R. and Davey, C. L.: Ammonia liberation during rigor mortis and its relation to changes in the adenosine and inosine nucleotides of rabbit muscle. *Biochim. biophys. Acta (Amst.)*, 26, 93 (1957)
- Bendall, J. R.: ATP and shortening in the rigor mortis. *J. Physiol.*, 114, 87 (1951)
- Bendall, J. R.: Effect of the "Marsh factor" on the shortening of muscle fibre models in the presence of adenosine triphosphate. *Nature*, 170, 1059, (Lond.), (1952)

- Bendall, J. R.: Relaxation of muscle fibre models.
J. Physiol., 121, 252 (1953)
- Bendall, J. R.: The shortening of rabbit muscles during rigor mortis: its relation of the breakdown of adenosine triphosphate and creatinephosphate and to muscular contraction. J. Physiol., 114, 71 (1951)
- Bendall, J. R.: The relaxing effect of myokinase on muscle fibres: its identity with the "Marsh" factor.
Proc. Roy. Soc., 142, 409 (1954)
- Berg, S. P.: Nervensystem und Totenstarre.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 39, 429 (1948/49)
- Bierfreund, M.: Untersuchungen über die Totenstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol., 43, 193 (1888)
- Bodwell, C. E., Pearson A. M. and Spooner, M.E.:
Post-mortem changes in muscle I. Chemical changes in beef. J. food science, 30, 5, 766 (1965)
- Böttcher, P. und Forberg, H.: Technisches Zeichnen.
B. G. Teuber, 16. Aufl., Stgt. 1972
- v. Brocke, H. H.: The activating effects of calciumions on the contractile systems of insect fibrillar flight muscles. Pflügers Arch., 290, 70 (1966)
- Buddecke, E.: Grundriß der Biochemie.
Walter d. Gryter & Co., S. 442, Berlin (1971)
- Davies, R. E.: A molekular theory of muscle contraction: calcium-dependent - contractions with hydrogenbond formation plus ATP-dependent extensions of part of the myosin-actin cross-bridges. Nature, 199, (1963)
- Deuticke, H. J.: Kolloidzustandsänderungen der Muskelproteine beim Absterben und bei der Ermüdung.
Pflügers Arch. ges. Physiol., 227, 1 (1930)
- Diehm, K. und Leutner, C.: Dokumenta Geigy:
Wissenschaftliche Tabellen.
Geigy AG, Basel 1968, 7. Aufl.

- Döring, F. und Falsafi, F.: Der Einfluß von Dehnung und Sauerstoff auf den postmortalen ATP-Stoffwechsel des Skelettmuskels. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 59, 89 (1967)
- Döring, G., Forster B. und Kauls, H. P.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur primären Dilatation der absterbenden Muskulatur. Z. Rechtsmed., 67, 87 (1970)
- Döring, G., Patzer, A. und Forster, B.: Untersuchungen über den postmortalen ATP-Stoffwechsel der Magenmuskulatur der Ratte. Pflügers Arch., 285, 229 (1965)
- Feng, T. P.: The effect of length on the resting metabolism of muscle. J. Physiol., 75, 441 (1932)
- Feng, T. P.: The thermo-elastic properties of muscle. J. Physiol., 74, 445 (1932)
- Fletcher, W. M.: The relation of oxygen to the survival metabolism of muscle. J. Physiol. Scand., 28, 474 (1902)
- Forster, B., Hummelsheim, G. und Ribbat, O.: Das Verhalten des Rattenmagens in der Agonie bei E 605-Vergiftung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 60, 28 (1967)
- Forster, B., Hummelsheim, G. und Neuhaus, W.: Der Einfluß von Dehnung und Sauerstoff auf die postmortale Magenperistaltik der Ratte. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 63, 44 (1968)
- Forster, B., Döring, G. und Hummelsheim, G.: Tierexperimentelle Untersuchungen über die postmortale Magenperistaltik bei Leuchtgas- und Parathion-Vergiftungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 57, 148 (1965)
- Freude, W.: Untersuchungen über den Eintritt der Totenstarre an isolierten menschlichen Skelettmuskelfasern und den Einfluß von ATP. Med. Diss., Erlangen (1970)

- v. Fürth, O. und Lenk, E.: Die Bedeutung von Quellungs- und Entquellungs Vorgängen für den Eintritt und die Lösung der Totenstarre. Biochem. Z., 33, 341 (1911)
- Hamm, R.: Über die Wirkung der Adenosintriphosphorsäure auf Hydratation und Rigidität des postmortalen Rindermuskels. Biochem. Z., 328, 309 (1956)
- Hauschild, F.: Muskelrelaxantien. In: Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie. S. 975, VEB Georg Thieme, Leipzig (1973)
- Hermann, L. und Walker, L.: Kleine Beiträge zur Lehre von der Muskelstarre. Pflügers Arch., 4, 182 (1871)
- Höfling, O.: Lehrbuch der Physik. Ausgabe A, Ferd. Dümmlers Verlag, S. 196, 248, Bonn (1966)
- Hoet, J. P. und Marks, H. P.: Observations on the onset of rigor mortis. Proc. roy. Soc., 100, 72 (1926)
- Isenberg, G., Dalitz, H. und Roth, H.: Der Einfluß von Magnesium-Ionen auf die stationären Membraneigenschaften isolierter Froschschenkelmuskelfasern. Wiss. Z., Karl-Marx-Univ., Leipzig, Math. Naturwiss. Rg., 19, 223 (1970)
- Keidel, W. D.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1970
- Krause, D. und Zett, L.: Die Veränderungen des Ruhemembranpotentials und der Ionenkonzentration an quergestreiften Warmblütermuskeln im Verlauf der Totenstarre. Kriminalistik u. forensische Wissenschaften, 5, 143 (1971)
- Krause, D. und Zett, L.: Über die Bedeutung der Ca-Ionen bei der Ausbildung der Totenstarre. Kriminalistik u. forensische Wissenschaften, 4. Tag, ges. gerichtl. Med. DDR, Berlin (1971)
- Krause, D. und Zett, L.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Sauerstoff auf Mechano-gramm und Membranpotential bei der Ausbildung der Totenstarre. Beitr. gerichtl. Med., 30, 252 (1973)

- Krüger, P. und Hanisch, H.: Spannungsmessungen der Acetylcholincontraktion bei tetanischen und tonischen Skelettmuskeln der Anuren. Z. Biol., 102/103, 127 (1944-1950)
- Laves, W.: Über die Totenstarre. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 39, 186 (1948)
- Lawrie, R. A.: The onset of rigor mortis in various muscles of the draught horse. J. Physiol., 121, 275 (1953)
- Mangold, E.: Der Verlauf der Totenstarre am isolierten und am in situ belassenen Skelettmuskel von Säugern. Pflügers Arch. ges. Physiol., 189, 99 (1921)
- Mangold, E.: Die Totenstarre der glatten Muskulatur. Erg. Physiol., 25, 46 (1926)
- Mangold, E.: Die Totenstarre des Säugermagens. Pflügers Arch. ges. Physiol., 188, 320 (1921)
- Mangold, E.: Untersuchungen über Muskelhärte, I. Mitteilung. Eine allgemein anwendbare Methode zur physiologischen Härtebestimmung. Pflügers Arch. ges. Physiol., 196, 200 (1922)
- Mangold, E.: Untersuchungen über Muskelhärte, II. Mitteilung. Die Härtemessung in Totenstarre und Wärmestarre. Pflügers Arch. ges. Physiol., 196, 215 (1922)
- Marsh, B. B.: Observations on rigor mortis in whole muscle. Biochim. biophys. Acta, 9, 127 (1952)
- Marsh, B. B.: Shortening and extensibility in rigor mortis. Biochim. biophys. Acta, 12, 478 (1953)
- Marsh, B. B.: The effects of Adenosinetriphosphate on the fibre volume of a muscle homogenat. Biochim. biophys. Acta, 9, 247 (1952)
- Meierowsky, E.: Neue Untersuchungen über die Totenstarre quergestreifter und glatter Muskeln. Pflügers Arch. ges. Physiol., 78, 64 (1899)

- Meinrenken, W., Ruegg, J. C. und Zebe, E.: Superkontraktion extrahierter fibrillärer Insektenmuskeln. *Helv. Physiol. Acta*, 25, 205 (1967)
- Meixner, K.: Die Totenstarre beim Menschen. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.*, 2, 398 (1923)
- Morita, G.: Totenstarre- und Wärmestarre-Versuche an glatten Muskeln von Kalt- und Warmblütlern. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 205, 108 (1924)
- Nagel, W. A.: Experimentelle Untersuchungen über die Totenstarre bei Kaltblütlern. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 58, 279 (1894)
- Nakamura, I.: Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften der Muskeln bei verschiedenen funktionellen Zuständen. III. Mitt. Die Änderungen der Zugresistenz des quergestreiften Kaltblütermuskels während der Toten- und Wärmestarre. *Pflügers. Arch. ges. Physiol.*, 205, 92 (1924)
- Nysten: *Recherches de physiologie et de chimie pathologique* (Paris 1811)
- Pauschinger, P. und Brecht, K.: Der Einfluß der Änderung der extrazellulären Kalziumkonzentration auf die Ermüdungskontraktur von Skelettmuskeln. *Pflügers. Arch.*, 272, 254 (1961)
- Perry, S. V.: Relation between chemical and contractile function and structure of the skeletal muscle cell. *Physiol. Rev.*, 36, 1 (1956)
- Pieper, H., Reichel H. und Wetterer, E.: Das Verhalten des ruhenden Skelettmuskels unter dem Einfluß aufgezwungener sinusförmiger Längenänderungen. *Z. Biol.*, 104, 469 (1951)
- Portzell, H., Caldwell, P. C. and Rüegg, J. C.: The dependurce of contraction and relaxation of muscle fibres from the crab on the interned concentration of free calcium ions. *Biochim. biophys. Acta*, 79, 381 (1964)

- Rappoport, S. M.: Medizinische Biochemie.
Seiten 683, 565, 678, 684, VEB-Verlag
Volk und Gesundheit, Berlin 1969
- Reichel, H.: Muskelelastizität.
Erg. Physiol., 47, 469 (1952)
- Reichel, H.: Muskelphysiologie.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- Reuter, H. und Scholz, H.: Über den Einfluß der extra-
zellulären Kalziumkonzentration auf Membranpoten-
tial und Kontraktion isolierter Herzpräparate bei
graduierter Depolarisation.
Pflügers Arch. ges. Physiol., 300, 87 (1968)
- Rüegg, J. C.: ATP-Driven Oscillation of Glycerol-Extrac-
ted Insect Fibrillar Muscle: Mechano-chemical
Coupling. Am. Zoologist, 7, 457 (1967)
- Rüegg, J. C. und Tregear, R. T.: Leistung und ATP-
Verbrauch glycerinextrahierter fibrillärer Insekten-
muskulatur bei der Oszillation.
Helv. Physiol. Acta., 23, 107 (1965)
- Rüegg, J. C. and Tregear, R. T.: Mechanical fac-
tors affecting the ATP-ase activity by glycerol
extracted insect fibrillar flight muscle. Information
exchanges group Nr. 4 (1966), Molekular basis
of muscle-contractions.
- Rüegg, J. C.: Oscillatory mechanism in fibrillar insect
flight muscle. Separatum Experientia, 24, 592 (1968)
- Schädler, M. H.: Kalziumaktivierung von Spannung und
ATP-ase kontraktiler Systeme verschiedener Muskel-
arten. Pflügers Arch. ges. Physiol., 291, 93 (1966)
- Schädler, M.: Proportionale Aktivierung von ATP-ase-
Aktivität und Kontraktionsspannung durch Kalzium-
ionen in isolierten kontraktilen Strukturen verschie-
dener Muskelarten. Pflügers Arch. ges. Physiol.,
296, 70 (1967)

- Schmidt, O., Forster, B., Döhring G. und Schulz, G.: Untersuchungen über die kontraktile, elastische und plastische Verformung des totenstarren Muskels und die Beziehung der Starre zum postmortalen Stoffwechsel. Acta Med. leg. soc., 17, 37 (1964)
- Schwarzfischer, F.: Chemische Vorgänge bei der Lösung der Totenstarre.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 39, 421 (1948/49)
- Siemens AG, Erlangen: Schaltkreissystem Simatic N.
Siemens AG, Erlangen, Oktober 1971
- Simon, K. H.: Neue Theorie der Muskelkontraktion in Kurzbericht aus der Wissenschaft.
Naturwiss. Rdsch., 12, 507 (1966)
- Stöhr, P., v. Möllendorf, W. und Goerttler, K.: Lehrbuch der Histologie. S. 136, VEB Gustav Fischer-Verlag, Jena 1963
- Sulzer, R.: Über das Verhalten der Skelettmuskeln in Ruhe und in Kontraktur bei Dehnung. Z. Biol., 87, 472 (1928)
- Szent Györgyi, A.: Studies on muscle.
Acta physiol. scand., 9, 25 (1945)
- Wacker, L.: Die Kohlensäure des Muskels und ihre Bedeutung zur Entstehung und Lösung der Totenstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol., 165, 452 (1916)
- Wallraff, J.: Leitfaden der Histologie des Menschen.
Urban & Schwarzenberg Verlag, München-Berlin 1963
- Weber, A. und Herz, R.: The binding of calcium actomyosin systems in relation to their biological activity. J. Biol. chem., 238, 599 (1963)
- Weber, H. H.: Die Muskeleiweißkörper und der Feinbau des Skelettmuskels. Erg. Physiol., 36, 109 (1934)
- Weber, H. H.: Die Lösung der Muskelstarre und die Beziehung zwischen Quellung und Gerinnung des Muskeleiweiß. Pflügers Arch. ges. Physiol., 191, 186 (1921)

- Weber, H. H.: Der Feinbau und die mechanischen Eigenschaften des Myosinfadens. Pflügers Arch. ges. Physiol., 235, 205 (1935)
- Weber, A.: Muskelkontraktion und Modellkontraktion. Biochim. biophys. Acta, 7, 214 (1951)
- Weber, H. H.: Über die Rolle der Milchsäure bei der Bildung und Lösung der Muskelstarre. Pflügers Arch. ges. Physiol. 187, 165 (1921)
- Winterstein, H.: Die Physiologie der Totenstarre. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 2, 1 (1923)
- Winterstein, H.: Über die physiologische Natur der Totenstarre. Pflügers Arch. ges. Physiol., 120, 225 (1907)
- Winterstein, H.: Zur Kenntnis der Totenstarre. Pflügers Arch. ges. Physiol., 191, 184 (1921)
- Winton, F. R.: Tonus in mammalian unstriated muscle. J. Physiol. 69, 394 (1930)
- Zett, L. und Kückler, G.: Einfluß von Strontium- und Barium-Ionen auf Membranpotential, Ionengehalt und Koffeinkontraktur des isolierten Frochsmuskels. Acta biol. med. germ., 22, 105 (1969)
- Zett, L. und Krause, D.: Untersuchungen über das Verhalten von Membranpotential und Ionengehalt an Rattenmuskeln bei der Ausbildung des Rigor mortis. Wiss. Z., Karl-Marx-Univ. Leipzig, Math. Naturwiss. Rg., 19, 219 (1970)
- Zett, L.: Induktive mechano-elektrischer Wandler zur Messung von Muskelmechanogrammen. Z. med. Labortechnik, 9, 261 (1968)
- Zink, P.: Meßmethoden zur Bestimmung der mechanischen Eigenschaften der menschlichen Leichenhaut. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 56, 349 (1965)
- Zink, P.: Über das Verhalten des menschlichen Skelettmuskels bei der Dehnung während des Verlaufs der Totenstarre. Habil.-Schrift, Universität Erlangen 1970

LEBENS LAUF

Name: Horst Henning von Hesler

Geboren am: 09. September 1946

in: Dresden/Sachsen

Familienstand: verheiratet

Staatsangehörigkeit: deutsch

Name der Eltern: Hans-Gottfried von Hesler,
Diplomingenieur, und Ehefrau
Ingeborg, geborene Hofmann

Name der Ehefrau: Margit von Hesler, geborene
Höllfritsch, Apothekerin

Schul Ausbildung: 4 Jahre Volksschule in Berlin
und Feucht/Nürnberg
9 Jahre Gymnasium in Nürnberg
und Schwabach/Mfr.

Reifezeugnis: Adam-Kraft-Gymnasium
Schwabach vom 19. 07. 1966

Militärische Ausbildung: Bundeswehr vom Oktober 1966 bis
September 1970 - Offizierslaufbahn

Studiengang: Studium der Zahnmedizin ohne
Unterbrechung vom WS 1970/71
bis SS 1975

Prüfungen: Zahnärztl. Vorprüfung am 10. 04. 1973
Zahnärztl. Prüfung am 10. 12. 1975

Berufliche Tätigkeit: Verwalter der Dienstgeschäfte eines
wissenschaftlichen Assistenten an der
seit 01. 01. 1976 Poliklinik für zahnärztl. Prothetik
bis jetzt der Klinik und Poliklinik für Zahn-,
Mund- und Kieferkranke der
Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor Prof. Dr. M. Hofmann

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990